340

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/lahernieceerebral0000vari

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 7 Juillet 1909, à 1 heure

PAR

J. SABLÉ

Interne des Hôpitaux de Lille
de l'Hôpital Saint-Antoine, de la Maternité Sainte-Anne
Lauréat de la Faculté libre de Lille
Membre adjoint de la Société anatomo-clinique

La Hernie Cérébrale acquise

SES RAPPORTS AVEC L'ENCÉPHALITE

(Recherches expérimentales et cliniques)

Président : M. SEGOND, *professeur*

Juges MM. HARTMANN, *professeur*
MAUCLAIRE, *agrégé*
OMBREDANNE, *agrégé*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE, Éditeur
15, rue Racine, 15

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	M. LANDOUZY
PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD, DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM, DIEULAFOY, DEBOVE, LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, RECLUS, SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD, BAR, RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPFR	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE, A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR DURET

Ex-chirurgien des Hôpitaux de Paris
Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Lille
Membre associé de l'Académie de Médecine

A MONSIEUR LE DOCTEUR DESPLATS

Professeur de Clinique médicale à la Faculté libre de Lille

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. AUGIER

Doyen de la Faculté libre de Lille
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

A TOUS MES MAITRES
DE LA FACULTÉ LIBRE DE LILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

LE DOCTEUR PAUL SEGOND

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Paris

Chirurgien de la Salpêtrière

Membre de l'Académie de médecine

La Hernie Cérébrale acquise

Ses Rapports avec l'Encéphalite

AVANT-PROPOS

Définition, variétés, plan général

En 1903, pendant notre internat, nous eûmes l'occasion d'observer un premier cas de hernie cérébrale dans le service de notre maître M. le professeur Duret.

Il s'agissait d'une jeune fille atteinte de fracture esquilleuse du crâne. La plaie infectée par le traumatisme fut nettoyée, l'orifice cranien agrandi, les esquilles enlevées ; bientôt nous vîmes le cerveau bomber puis sortir par l'ouverture, la dépasser, augmentant toujours de volume jusqu'à atteindre la grosseur du poing.

Réséqué, le champignon se reproduisit et l'on dut faire une nouvelle exérèse que l'on fit suivre de l'apposition d'un lambeau cutané. Pourquoi cette issue du cerveau ? Telle fut la question que nous nous sommes posée alors.

Evidemment, la portion de l'encéphale qui se herniait était enflammée, il y avait encéphalite. Mais comment l'encéphalite déterminait-elle l'issue partielle du viscère dans notre cas ? Il y avait là un problème pathologique que notre maître nous engagea à éclaircir.

Ce fut là le point de départ de notre présent travail.

Dans cette vaste question de la hernie cérébrale, nous nous limiterons donc un peu.

Et tout d'abord, nous laisserons complètement de côté l'étude de la hernie cérébrale congénitale, malformation fœtale, viciation dans le développement embryonnaire (1).

C'est donc à l'étude de la hernie acquise et plus particulièrement de la hernie inflammatoire (hernie liée à l'encéphalite) que nous nous sommes attaché.

DÉFINITION

Mais avant d'aller plus loin, il nous faut définir la hernie cérébrale.

Il y a hernie du cerveau, lorsqu'une partie de ce viscère sort de la boîte cranienne et vient faire saillie à l'intérieur par suite d'une perte de substance osseuse (congénitale ou accidentelle) (2). La hernie

---

1. Nous venons d'en observer un remarquable exemple dans le service de M. le professeur Delassus.

2. *La présence de débris de matière cérébrale* au niveau du crâne et du cuir chevelu ne constitue donc point la hernie cérébrale ainsi que le feraient croire certaines descriptions. Kron-

est donc constituée dès que le cerveau a franchi l'orifice cranien. Il y a plusieurs degrés, ainsi que nous l'établirons plus loin, depuis le léger soulèvement de l'écorce dépassant la table interne, affleurant la table externe, jusqu'à ces énormes tumeurs grosses parfois comme le poing, étalées, tordues sur le crâne, reliées au cerveau par un pédicule, formant un véritable champignon.

La hernie cérébrale porte encore le nom d'encéphalocèle ; il semble pourtant que ce dernier terme désigne plus fréquemment la hernie congénitale (1).

Enfin, lorsque le cerveau prolabé n'est pas recouvert de peau, on lui donne volontiers le nom de fungus cérébral.

La hernie cérébrale est donc congénitale ou acquise.

Dans ce dernier cas, la perte de substance cra-

---

lein a donné à ce phénomène le nom de *hirnausfluss*, tandis que la vraie hernie porte le nom de *hirnprolapsus*.

La *décérébration* ou projection du cerveau en dehors du crâne et à distance (par fracture de la voûte) n'est point à étudier ici. Elle est d'ailleurs très rare (2 cas rapportés par Nimier) et présente peu d'intérêt clinique. Les Allemands donnent à cette variété de fracture du crâne le nom de fracture de Kronlein (Congrès all. de Chirurgie, 1908).

1. En effet, dans nos recherches bibliographiques, nous avons constaté cette tendance générale. Les auteurs se servent presque constamment du terme *encéphalocèle* lorsqu'il s'agit de la malformation congénitale bien connue.

Par contre, lorsqu'il s'agit d'uns hernie acquise ce mot est beaucoup moins employé.

Il y a là une tendance que nous constatons et que nous n'avons point à discuter.

nienne est ordinairement traumatique (fractures, trépanations) très rarement pathologique (syphilis).

Nous devons distinguer deux grandes classes de hernies acquises :

1° *Les hernies immédiates ou primitives.* — Elles se produisent immédiatement après l'ouverture du crâne et supposent que le cerveau était déjà à l'étroit dans sa boîte osseuse (tumeurs, hydrocéphalie, abcès).

L'étude de ces hernies se rattache surtout au traitement des tumeurs cérébrales.

Aussi nous serons bref et parlerons surtout de la :

2° *Hernie tardive ou secondaire.* — Elle survient plus ou moins longtemps après l'ouverture du crâne. D'une façon générale elle nous semble liée à l'encéphalite. Quelle est la cause, la nature, l'évolution de cette encéphalite ? Pourquoi détermine-t-elle la hernie seulement dans certains cas. Par quel mécanisme, agit-elle ? Autant de questions auxquelles nous devons répondre. Nous établirons que le tissu cérébral qui se hernie est enflammé primitivement.

Il nous faudra ensuite rechercher les causes de cette infection et la façon dont l'encéphalite amène l'issue du cerveau.

Nous nous servirons pour résoudre ces problèmes non seulement des documents cliniques, mais aussi de données expérimentales.

Qu'il nous soit permis à ce propos de remercier MM. les professeurs Augier et Baltus, ainsi que nos

amis les Drs M. D'Halluin et D. Augier qui nous ont aidé dans nos recherches expérimentales (1).

Nous devons aussi témoigner notre vive reconnaissance à tous nos maîtres de la Faculté et plus particulièrement à MM. les professeurs Voiturier, Lavraud, Baltus, Delassus, Augier, Desplats, Duret.

Nous leur devons notre formation médicale ainsi qu'à notre regretté maître M. Derville, qu'une mort prématurée vient d'enlever à l'affection de ses élèves.

Remercions bien particulièrement M. le professeur Duret qui nous a inspiré ce travail et nous a guidé de sa grande expérience dans un sujet qui lui est familier.

M. le professeur Segond a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse; nous lui en sommes profondément reconnaissant.

---

1. Notre ami Féré a tracé avec son talent habituel les quelques dessins qui ornent ce travail ; nous l'en remercions vivement.

HISTORIQUE

La hernie cérébrale semble connue des plus anciens auteurs, Hippocrate, Celse, Galien ; mais leurs descriptions répondent à la hernie congénitale.

Au XVI[e] siècle, Béranger et Corpi, en 1518, signalent la hernie tardive du cerveau comme pouvant égarer le chirurgien et rapportent plusieurs cas d'encéphalocèles traumatiques dont l'un suivi de guérison complète.

Ambroise Paré l'a observée plusieurs fois, il indique que la masse est animée de battements, il conseille la réunion rapide des plaies de la tête pour la prévenir.

Ferrand et Corvin, en 1874, étudient aussi les hernies cérébrales congénitales ou acquises, les confondant avec les autres tumeurs du crâne (anévrismes, céphalématomes).

Au siècle dernier, son histoire clinique commence à être bien connue (Larrey et Chassaignac, Velpan en France, de Stanley, Prescott Hewet en Angleterre, Demn, Pirogoff, Bruns en Allemagne l'ont vue maintes fois et la décrivent bien).

En 1875, nous trouvons la première monographie vraiment intéressante sur la hernie cérébrale traumatique.

Lewis Lebeau, dans sa thèse de Paris 1875, étudie les nombreux cas de hernies cérébrales observées pendant la guerre de Sécession. Il fait ressortir la constance de l'infection dans la hernie cérébrale et expérimentant sur des chiens parvient à reproduire la hernie cérébrale. Etude soignée de la hernie cérébrale traumatique à laquelle il restait cependant beaucoup à ajouter.

En 1878, M. Duret publie le résultat de ses recherches expérimentales sur les traumatismes cranio-cérébraux et est ainsi amené à signaler la hernie, complication de ces derniers.

Jusqu'en 1890, on ne connaît guère que les hernies consécutives aux fractures du crâne, hernies plus ou moins tardives, plus ou moins inflammatoires.

La trépanation était toujours dans le discrédit où l'avaient plongée les critiques de Malgaigne, et si la chirurgie générale se perfectionnait depuis la découverte de l'antisepsie, on n'osait encore faire beaucoup de chirurgie cérébrale.

Le Congrès de Chirurgie de 1890, les discussions qu'il souleva, remirent la question en honneur. L'instrumentation de la trépanation se perfectionna, on arriva bientôt à la craniectomie à lambeau suivant la méthode de Wagner, et les opérations sur le cerveau se multiplièrent.

On connut alors la hernie primitive, complication des tumeurs cérébrales volumineuses.

Les trépanations pour les diverses affections céré-

brales (abcès, tumeurs, épilepsie, etc.,) devinrent plus nombreuses.

Les hernies cérébrales consécutives à ces trépanations furent bientôt plus fréquentes que les hernies suites de fractures craniennes.

Nous ne pourrions faire ici l'histoire du développement de la chirurgie cérébrale, parler de tous ceux qui l'ont étudiée, perfectionnée. Ce travail a déjà été fait maintes fois en particulier par notre maître M. Duret (1).

Nous citerons simplement les noms de ceux qui ont le plus contribué à ces progrès ou qui ont étudié d'une façon plus spéciale la hernie cérébrale : Mac Even, Allen Starr, Horsley ; Von Bergman, Emar Brunninche, de Profé (2), Oppenheim Cushing à l'étranger, Lucas-Championnière, Terrier, Poirier, Auvray, Chipault, Duret et Caboche (3) en France.

Dans sa thèse (Paris, 1901) Caboche peut déjà réunir un très grand nombre de hernies cérébrales survenant au cours ou à la suite de la trépanation.

Dans ces dernières années, la chirurgie de l'encéphale autrefois regardée comme « une triste chirurgie » (4), a continué de progresser. Notre maître,

---

1. Duret, *Tumeurs de l'encéphale.*

2. Alice de Profé. *Uber operativ. Behandlung von hirn tumoren auftre tenden hirnhernien.* Thèse de Strasbourg, 1903.

3. Caboche. *La hernie cérébrale au cours et à la suite de la trépanation.* Thèse de Paris, 1901.

4. D'après Ferrier.

M. Duret, vient de résumer la question d'abord au Congrès de Chirurgie (Paris, 1903), puis en un travail d'ensemble sur les tumeurs de l'encéphale et leur chirurgie ; étude à laquelle nous avons fait de larges emprunts surtout pour notre première partie : la hernie immédiate.

Les progrès de l'otologie nous ont aussi valu quelques travaux intéressants sur la hernie, survenant après les trépanations pour les complications cérébrales des otites. (Caboche, Ricardo, Botey, Lermoyez, etc.)

La hernie cérébrale, complication des fractures, semble être passée au second plan, alors que jadis elle était la seule connue.

Citons cependant la thèse de Leplat, 1898, sur les fractures esquilleuses du crâne.

Le travail plus récent de Nimier sur les blessures du crâne et de l'encéphale par coups de feu, 1903.

La thèse de Gasne sur les fractures du crâne de l'enfant et leurs complications (Paris, 1903).

La guerre récente entre le Japon et la Russie vient de nous montrer que les blessures du crâne et de l'encéphale sont très fréquentes avec les projectiles modernes. Beaucoup de hernies cérébrales auraient été observées si nous nous en rapportons à l'intéressant article de Matignon (*Presse médicale*, 1907). Malheureusement, nous n'avons pu trouver de travail d'ensemble sur cette question, soit dans la littérature russe, soit dans la littérature japonaise.

Nous devons en conclure cependant que, malgré

les progrès de la chirurgie moderne, la hernie inflammatoire n'est pas encore une de ces affections historiques telles : la septicémie des blessés, la gangrène gazeuse qui n'ont cessé de nous effrayer. Le chirurgien doit la prévoir, la prévenir après les fractures du crâne, après les trépanations, surtout celles faites en milieu septique.

DIVISION

Dans une première partie nous ferons l'étude clinique de la hernie immédiate, complication des trépanations pour tumeurs et abcès volumineux ; nous ferons très rapidement cette étude (1).

La seconde partie de notre travail sera consacrée à la hernie tardive inflammatoire, à ses lésions histologiques et à sa pathogénie.

---

1. A la hernie immédiate nous rattacherons la hernie tardive non inflammatoire, dont la nature et la pathogénie sont les mêmes.

Première Partie

LA HERNIE IMMÉDIATE

La hernie immédiate se produit au cours de la trépanation dès que le cerveau est mis à nu.

Dans certains cas, la dure-mère n'a pas été incisée que déjà le cerveau la repousse, s'en coiffe comme d'un sac et fait saillie au-dessus du crâne (méningo-encéphalocèle). (1).

Il y a donc deux variétés anatomiques de hernie immédiate :

La méningo-encéphalocèle ;

L'encéphalocèle.

Au point de vue clinique, nous distinguerons également deux variétés :

1° La hernie immédiate liée à la présence d'un abcès ;

2° La hernie immédiate liée à la présence d'une tumeur.

La première n'est qu'un incident opératoire sans

---

1. L'existence de la méningo-encéphalocèle a été niée par Beidore et Ballance.

gravité, puisque la ponction de l'abcès la fait disparaître.

En cas de tumeur cérébrale, la hernie peut n'être également qu'un incident ennuyeux entravant plus ou moins la recherche de la tumeur.

Parfois on recherche la hernie comme traitement des accidents d'hypertension ; la hernie cérébrale rentre ainsi dans le traitement palliatif des tumeurs cérébrales.

La hernie immédiate peut encore apparaître aussitôt après l'extirpation de la tumeur ; il s'agit là d'un incident opératoire qui vient gêner les sutures.

Enfin, il n'y a pas lieu de distinguer de la hernie immédiate celle qui apparaît consécutivement à une trépanation palliative (plusieurs jours, plusieurs mois) et qui reconnaît la même cause : le développement de la tumeur et de l'hydrocéphalie concomitante.

L'étude de ces diverses variétés sera donc faite simultanément ; elle sera d'ailleurs très brève.

ETIOLOGIE

La hernie immédiate confirme habituellement le diagnostic de tumeur ou celui d'abcès.

Quand il y a hernie du cerveau, nous dit Duret, il s'agit le plus souvent d'une tumeur volumineuse.

C'est également l'opinion de Keen, pour qui la méningo-encéphalocèle indique la non-continuation de l'intervention.

Les petites tumeurs de la base, celles du cervelet s'accompagnent souvent d'hydrocéphalie ventriculaire, aussi la hernie est fréquemment notée dans ces cas. Le nombre de hernies immédiates que nous avons relevé dans la littérature médicale est important (1).

Nous croyons que ce nombre diminuera ; le diagnostic des tumeurs est devenu plus facile depuis les récents travaux (Starr, Duret, Raymond, Oppenheim, etc.). Les opérations seront plus précoces, les tumeurs moins volumineuses.

En cas d'abcès cérébral, la hernie immédiate est plus rare.

Signalons enfin un cas de hernie immédiate dû au gonflement inflammatoire simple (encéphalite) et un autre causé par une hémorragie de la base.

PATHOGÉNIE

La hernie immédiate en cas de tumeur cérébrale tient à deux causes :

1° A la présence de la tumeur plus ou moins volumineuse ;

2° A l'hypersécrétion intra-cranienne (2).

La tumeur par sa masse vient augmenter le vo-

1. Beaucoup d'auteurs oublient de les signaler, lorsqu'elles sont petites et qu'elles n'ont point gêné l'intervention.

2. Hypersécrétion amenant ce que les Allemands appellent « Flussigkeitsansammlung ». (Alice de Profé. Thèse de Strasbourg, 1903.)

lume de l'encéphale, mettre le viscère à l'étroit en ce vase clos qu'est la cavité cranienne. La congestion, l'œdème de voisinage contribuent à l'hypertrophie du cerveau. Ouvrez le crâne, le cerveau grossi, augmenté de volume va loger son trop-plein en dehors de la boîte osseuse. Aussi en cas de tumeur volumineuse, la hernie ne manque-t-elle pas comme le fait remarquer Reen.

L'hypersécrétion intra-cranienne est également un facteur important, nous permettant de comprendre comment de petites tumeurs de la base ou du cervelet vont donner lieu à d'énormes hernies.

L'excès de liquide se loge souvent dans les ventricules (1) qu'il dilate et gonfle. Ainsi le viscère augmente de volume par dilatation ventriculaire. A ce mécanisme de la dilatation ventriculaire, il faut joindre le soulèvement causé par le liquide qui s'accumule à la base et agit à la façon d'un ligament suspenseur (2). Le cerveau se trouve appliqué, comprimé contre la voûte cranienne. Les ventricules sont exprimés et le trop-plein de liquide qui les remplit tend à sortir et chasse devant lui la paroi cérébrale (3).

1. L'hydrocéphalie ventriculaire est en effet presque toujours signalée dans les observations de tumeurs du cervelet et fréquemment dans les tumeurs cérébrales.

2. Nous n'insistons point sur la pathogénie. Nous devons développer ces idées au chapitre « Pathogénie de la hernie inflammatoire ». Disons seulement que nous avons pu obtenir expérimentalement la hernie cérébrale par injection de liquide dans la cavité céphalo-rachidienne. (V. plus loin : Recherches expérimentales sur la pathogénie de la hernie cérébrale.)

3. A ces facteurs il faut ajouter l'œdème cérébral souvent intense et la congestion, l'hyperémie du viscère.

Ces deux facteurs ont une action connexe ; leur importance respective varie suivant les cas (1).

Tous deux arrivent à augmenter la tension intra-cranienne, déterminant les accidents bien connus d'hypertension. C'est à ces accidents que doit remédier la trépanation palliative.

La méningo-encéphalocèle reconnaît les mêmes causes que l'encéphalocèle ; mais elles doivent y être très marquées (2).

La pathogénie de la hernie en cas d'abcès est analogue ; là encore nous trouvons un gonflement du cerveau dû à l'abcès, à l'œdème inflammatoire ; l'abcès peut aussi par irritation déterminer une hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La hernie cérébrale est constituée par du tissu cérébral sain ou par du tissu néoplasique, parfois par

---

1. Dans le cas de hernie immédiate consécutive à l'ablation de la tumeur, c'est évidemment la tension du liquide céphalique qui agit. Certains auteurs invoquent encore l'action de ce qu'ils appellent l'expansion cérébrale (tendance du cerveau à combler le vide cranien).

2. Nous n'avons pu reproduire la méningo-encéphalocèle par injection intra-rachidienne ; à peine avons-nous obtenu une légère voussure de la membrane dure-mérienne. (V. plus loin.)

les deux (1). Ce tissu peut présenter quelques altérations macroscopiques (œdème, congestion, coloration foncée) qui aident à la recherche de la tumeur. Nous n'insisterons pas sur ce sujet, nous n'avons point à faire ici l'étude anatomique des tumeurs et de leurs variétés, non plus que celle des abcès. Dans le cas de méningocèle on admet généralement que la dure-mère coiffe le cerveau sans interposition de liquide. Horsley cite cependant une observation où il y avait du liquide entre la membrane et le cerveau.

Dans les hernies primitives dues à un abcès, le tissu cérébral hernié est souvent la poche de l'abcès, il présente donc les altérations inflammatoires habituelles des abcès encapsulés ou non.

SYMPTOMES

Il y a peu à dire sur la symptomatologie de la hernie immédiate.

On a signalé quelques accidents (hémiplégie, crises épileptiques, aphasie (2), etc.) dans les hernies de la région motrice. Ces accidents ont été attribués à la compression de la hernie au niveau de l'orifice osseux, compression déterminant de la congestion, de l'irritation, de l'œdème (3).

---

1. La tumeur peut par le développement progressif de la hernie être peu à peu « accouchée » suivant l'heureuse expression de Jaboulay.

2. Cas de Sœnger.

3. Dans les hernies tardives infectieuses nous retrouvons cette compression au niveau du pédicule herniaire.

EVOLUTION

La hernie immédiate apparaît plus ou moins rapidement au cours de la trépanation ; et parfois le cerveau ne sort que les jours, les mois suivants, la tumeur, l'œdème, l'hydrocéphalie continuant à se développer. La croissance de la hernie semble correspondre à celle de la tumeur. Aussi voyons-nous le prolapsus augmenter et prendre peu à peu des proportions volumineuses.

La hernie peut aussi régresser (diminution de l'hydrocéphalie, de l'œdème cérébral en cas de tumeur anatomiquement bénigne).

Il y a des hernies qui présentent des modifications de volume assez variables, des alternatives de retrait et d'augmentation. La hernie en continuant à progresser peut distendre la peau, la rompre (1).

Elle peut se sphacéler, s'éliminer en partie, s'infecter, devenant ainsi l'analogue des hernies liées à l'encéphalite que nous étudierons plus loin.

Enfin il peut se former une fistule ventriculo-herniaire avec écoulement permanent de liquide céphalo-rachidien (Sœnger). On a même songé à l'établissement artificiel de cette fistule pour combattre l'hypertension ventriculaire (2).

---

1. On dit dans ce cas qu'il y a fongus cérébral.

2. La formation de ces fistules ne doit pas nous étonner, l'hydrocéphalie étant un facteur parfois important de la production du prolapsus. Le ventricule est dilaté sous la

PRONOSTIC

Le pronostic de la méningo-encéphalocèle est en lui-même très bénin ; sa présence indique néanmoins une grosse tumeur inopérable dans la majorité des cas.

Sur 8 cas que nous rapportons, 6 fois les résultats ultérieurs sont donnés. Sur ces 6 cas, il y eut 5 améliorations plus ou moins longues et un seul décès post-opératoire.

Il est toujours plus grave d'ouvrir la dure-mère et d'avoir une encéphalocèle, les morts par shock, par infection consécutive ne sont pas rares. Mais par contre on a pu obtenir la guérison complète par l'ablation de la tumeur, lorsque la chose était possible (1). Nous avons retenu 39 cas de trépanation pour tumeurs suivies d'encéphalocèles immédiates, 18 fois la mort survint plus ou moins rapide de dix heures à deux mois. Les causes en furent variables (shock, décompression, écrasement du bulbe, infection, etc.). La majorité des autres cas fut suivie

---

poussée liquide et sa paroi s'engage dans l'ouverture cranienne.

Nous démontrons plus loin ce mecanisme expérimentalement par injection intra-rachidienne et intra-ventriculaire. Le liquide repousse de plus en plus la paroi du ventricule et finit par la faire éclater. (V. recherches expérimentales avec les figures qui mettent en relief cette action.)

1. Enfin la décompression en cas de trépanation purement palliative est plus marquée, si l'on ouvre la dure-mère.

d'améliorations plus ou moins complètes ou même de guérison persistante.

La gravité de la méningo-encéphalocèle nous paraît moindre. Aussi toutes les fois qu'il s'agira de cas graves, faudra-t-il suivant le sage conseil de Duret « se contenter de la seule résection osseuse qu'on fera large (6 à 8 cent.), il sera toujours temps d'ouvrir ultérieurement la dure-mère si les résultats paraissent insuffisants ». C'est également le conseil de Keen, de Horsley, de Kocher. Nous donnons comme règle générale les préceptes de ces maîtres de la chirurgie cérébrale (1).

TRAITEMENT

La hernie cérébrale peut être recherchée du chirurgien (trépanation décompressive), il y a donc lieu d'étudier comment et où il faut trépaner en vue de la production possible de cette hernie.

Une première question se pose d'abord. Doit-on suspendre l'opération lorsque la méningo-encéphalocèle se produit ? Keen, comme nous l'avons déjà dit, est de cet avis. Si avant l'incision de la dure-mère le cerveau soulève cette membrane et vient faire saillie au-dessus du crâne, il vaudrait mieux selon lui s'abstenir, car la tumeur est énorme, inopérable (2). Si l'on adopte cette pratique, il faudra alors,

1. Cushing préfère au contraire la trépanation en un temps (un seul choc opératoire, action plus rapide).

2. La hernie peut être énorme parce qu'il y a hydrocéphalie abondante, alors même que la tumeur est relativement petite (V. précédemment).

suivant le conseil de Duret, faire une large trépanation, afin que la décompression soit suffisante.

Si la méningo-encéphalocèle est moins grave (choc moindre, absence d'infection, d'hémorragie, etc.), beaucoup de chirurgiens ne s'en contenteront pas et à juste titre. La tumeur peut être parfaitement opérable, et c'est après l'incision de la dure-mère qu'on pourra s'en rendre compte.

Dans tous ces cas, il sera sage de suivre le *conseil de Duret : Opérer en deux temps*, de façon à diminuer le choc opératoire.

Dans quelle région faut-il trépaner?

Cette question doit être sérieusement envisagée par le chirurgien. Naturellement on doit opérer au niveau de la région où le diagnostic clinique a localisé la tumeur. Pourtant il vaudra mieux trépaner au niveau d'une zone indifférente, si l'on doit faire une simple trépanation palliative : en effet, on peut être amené à la réséquer au cours de l'extirpation de la tumeur ; elle peut aussi s'irriter, s'infecter secondairement. C'est le conseil que donne Duret et aussi Cushing qui déclare même qu'il faut éviter d'opérer au niveau de la tumeur (par crainte d'hémorragie décompressive).

Cushing conseille de trépaner soit dans la zone temporale, soit dans la zone occipitale, dans ces cas on opère à travers des masses musculaires qui vont recouvrir la hernie, la protéger, l'empêcher de pren-

dre un volume trop considérable, le muscle formant une bride (1).

Ces trépanations à distance, dans une zone indifférente, sont très recommandables si l'opération doit rester palliative. *Mais le sait-on jamais ?* Et si l'on doit extirper la tumeur, il est de règle de trépaner à son niveau ou au moins très près d'elle.

La conduite du chirurgien variera donc suivant les cas et suivant le but qu'il recherche.

La hernie cérébrale est constituée

Faut-il la réséquer ? la question se résout évidemment par l'affirmation, si la hernie est formée par du tissu néoplasique ou si elle gêne trop les manœuvres nécessaires à l'extirpation de la tumeur.

Quant à la résection systématique conseillée par Sahli, nous n'en voyons pas la nécessité. Elle facilitera l'infection, pourra amener des hémorragies (2).

Dans tous les cas, elle ne devra être faite que dans une zone indifférente.

Sahli la conseille pour obtenir une décompression plus grande.

---

1. Cushing commence toujours par cette trépanation palliative, et n'enlève la tumeur que dans un second temps.

2. Avant de réséquer une hernie cérébrale qui gêne l'opération, il faudra essayer de la diminuer en élevant la tête, en faisant une ponction lombaire. On peut même laisser l'aiguille à demeure pendant toute l'intervention d'après Cushing.

Une trépanation un peu plus large ne donnera-t-elle pas les mêmes résultats (1).

Lorsqu'on sera conduit à réséquer le champignon cérébral, on pourra suivre le procédé de Duret. Faire d'abord la ligature préalable du pédicule avant la section, conduite qui évite l'hémorragie.

Quant à la protection ultérieure de la hernie, les auteurs n'en parlent guère. Il faudra la recouvrir de la peau (2). Auvray déconseille le drainage de même que Kuttner pour qui le drainage et le tamponnement favoriseraient l'infection consécutive. Lorsque la hernie est formée par une zone cérébrale indifférente et que la trépanation est large, elle n'amène généralement point d'accidents. Si l'on craignait les coups, les irritations extérieures, il serait facile d'improviser un appareil.

Dans les cas où la hernie immédiate est surtout liée à l'hydrocéphalie, la ponction peut amener le retrait du cerveau.

Un malade de Terrier dont l'observation est rapportée dans la thèse d'Auvray fut traité de cette façon par des ponctions quotidiennes.

Chaque fois la hernie se réduisait.

La ponction lombaire pourra rendre les mêmes

---

1. On pourra d'ailleurs augmenter la décompression par la ponction ventriculaire, la ponction lombaire.

2. Faut-il rappliquer le lambeau osseux ? Actuellement en cas de trépanation palliative on tend à ne plus remettre le lambeau osseux. Ainsi la hernie n'est point gênée, ni irritée dans son développement.

services et permettre la réduction ou la diminution d'une hernie immédiate (1).

Citons encore le drainage ventriculaire, opération récente dont la valeur n'est pas bien connue (Congrès allemand de Chirurgie, 1908) (2).

Mais le plus souvent en présence d'une hernie immédiate, le chirurgien se bornera à la recouvrir, à la protéger et ne songera point à la réduire quel que soit son volume, si l'opération est palliative.

La hernie immédiate dans le cas d'abcès cérébraux n'indique aucune conduite particulière. L'abcès doit être recherché soit par ponction, soit par incision profonde au bistouri.

Certains opérateurs (Ricardo Botey) (3) conseillent la ponction exploratrice avant l'incision des méninges saillants ; on éviterait ainsi la production d'une hernie cérébrale immédiate. D'autres otologistes (Schmiegelow) sont partisans d'incisions même multiples, les préférant aux ponctions qu'ils déclarent trop souvent négatives.

CONCLUSION. — VALEUR THÉRAPEUTIQUE

La hernie cérébrale n'est souvent qu'un incident au cours de l'ablation de la tumeur, de la recherche d'un abcès.

1. Toutefois l'effet de ces ponctions est généralement très passager ; elles ne sont d'ailleurs pas sans danger.

2. A côté du drainage ventriculaire il faudrait citer le drainage rachidien de Cushing.

3. Rchmiegelow. *Congrès international d'otologie,* Bordeaux, 1904. — Ricardo Botey. *Congrès international d'otologie,* Bordeaux, 1904.

Il n'en est pas toujours ainsi ; dans les trépanations palliatives la hernie est recherchée pour la décompression.

Ce n'est plus alors une complication, mais bien une conséquence naturelle de la trépanation. C'est d'ailleurs le meilleur remède qu'il y ait à opposer à ces tumeurs inopérables qui déterminent les accidents bien connus d'hypertension.

La ponction ventriculaire, la ponction lombaire n'ont qu'une action minime, ordinairement temporaire, et elles serviront surtout d'adjuvants à la trépanation palliative (1).

Aussi, grâce à la hernie cérébrale, conséquence de la trépanation palliative, nous voyons le cerveau loger en dehors du crâne son excès de volume. Les accidents d'hypertension diminuent, régressent, peuvent même disparaître (céphalée, coma, amaurose (2), etc.).

La valeur thérapeutique de la méningo-encéphalocèle doit être considérée comme moindre. Elle n'est pourtant pas nulle ; les cas de Horsley, Clarke, Paul, sont là pour le démontrer.

L'incision de la dure-mère permet une expansion plus grande du viscère ; il s'écoule du liquide

---

1. Nous ne parlerons point du drainage rachidien (Cushing) ou ventriculaire (Payr). Il s'agit d'opérations compliquées dont la valeur n'a pas encore été prouvée définitivement.

2. L'amaurose n'est améliorée que si la trépanation est faite de bonne heure.

Si elle a été trop tardive la cécité peut continuer à évoluer.

céphalo-rachidien, enfin la tumeur peut être recherchée et enlevée dans certains cas. Mais il s'agit d'une opération plus grave et le chirurgien aura souvent intérêt à opérer en deux temps.

Quoi qu'il en soit, la trépanation décompressive avec la hernie comme conséquence naturelle est une opération dont la valeur thérapeutique est indiscutable.

Si elle n'amène point la guérison complète, elle empêche les accidents d'hypertension si redoutables ; la vie devient possible, se prolonge parfois pendant des années (jusqu'à deux, trois, cinq et huit ans) ; et dans ces cas si heureux on peut se demander si l'on n'a pas affaire à de véritables guérisons.

Deuxième Partie

CHAPITRE PREMIER

Hernie cérébrale tardive

PRÉLIMINAIRES

La hernie immédiate, nous l'avons vu, est liée à la présence d'une tumeur cérébrale plus ou moins volumineuse avec ou sans hydrocéphalie, rarement d'un abcès.

Il n'en est point de même de la hernie tardive dont l'évolution, la venue semblent résulter de l'inflammation du cerveau.

Cette idée brillamment défendue par Lewis Lebeau a été adoptée par presque tous les auteurs. (Horsley, Terrier, Duret, Nimier, Auvray.)

La hernie cérébrale devient ainsi un accident infectieux compliquant les fractures du crâne et les trépanations. Dans ce travail, nous essaierons de montrer que la hernie cérébrale tardive est liée à l'encéphalite.

Toutefois certains auteurs (Mac, Even, Caboche, etc.) font à cette théorie de grandes restrictions.

Nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser. Mais disons déjà que certaines variétés de hernies font exception à cette loi.

Nous savons déjà que dans le cas de tumeur cérébrale, la hernie peut apparaître plus ou moins longtemps après la trépanation par le fait seul du développement naturel de la tumeur.

Dans sa thèse, Lebeau rapporte un cas de hernie d'effort où vraisemblablement aucune cause infectieuse ne peut être invoquée (nous en parlerons au chapitre pathogénie).

Enfin, chez les enfants les fractures du crâne peuvent être suivies d'une affection dénommée méningocèle traumatique ou céphalhydrocèle (1).

Il s'agit d'une collection liquide communiquant soit avec les espaces sous-arachnoïdiens, soit avec les ventricules (renfermant donc du liquide céphalo-rachidien).

Cette tumeur ne diffère des méningocèles congénitales que par l'étiologie et le siège un peu différent.

Parfois, mais très rarement, le cerveau fait légèrement hernie dans cette poche de sorte que la tumeur devient une méningo-encéphalocèle. Mais, dans ces cas, la hernie du cerveau n'est qu'une complication secondaire, le plus souvent impossible à diagnostiquer et sans grand intérêt clinique.

Nous ne nous occuperons donc pas ici de cette

---

1. On lui a encore donné le non de hernie aqueuse.

affection qui n'est en réalité qu'une variété de méningocèle (1).

Il nous reste donc à faire l'étude de la hernie cérébrale inflammatoire, à rechercher les causes, les facteurs qui entrent dans la production.

---

1. Ceux qui s'intéresseraient à cette question pourront consulter la thèse de Gasne (Paris, 905).

ÉTIOLOGIE

La hernie cérébrale tardive suppose une perforation du crâne dont l'origine se rattache à trois facteurs :

a) Les traumatismes accidentels ou fractures ;

b) Les trépanations ;

c) Les perforations pathologiques (syphilis) (très rarement).

Il y a longtemps qu'Ambroise Paré a signalé la hernie cérébrale comme l'une des plus redoutables complications des fractures du crâne.

Toutes les fractures ne seront point suivies de hernies ; car il faut qu'elles aient abouti à une perforation de la boîte osseuse et de la dure-mère mettant le cerveau à nu, permettant l'infection et la sortie du viscère.

Les fractures esquilleuses semblent le mieux répondre à ces conditions ; la perforation du crâne y est plus ou moins large, la dure-mère déchirée fréquemment, le cerveau contus irrité par les esquilles, les poussières, les cheveux, etc.

Nous ne citerons point ici toutes les causes de ces fractures (1) (coup de pied de cheval, chutes sur la tête, plaies par armes à feu).

1. Voir la thèse de Leplat (Paris, 1896).

Les hernies cérébrales sont très fréquentes au moment des guerres (1).

Dans les guerres récentes, le nombre des plaies de tête n'a pas diminué, bien au contraire. Ce sont les blessures de cette région qui sont les plus communes nous dit Matignon : elles sont dues parfois aux obus et très fréquemment aux balles qui traversent le crâne de part en part, le font parfois sauter ou bien se contentent de l'intéresser tangentiellement, amenant des fractures esquilleuses avec contusion et infection de l'encéphale. C'est même cette dernière variété de fracture qui semble se compliquer le plus souvent d'une hernie. Aussi les chirurgiens d'armée insistent-ils tous sur la trépanation rapide et la désinfection immédiate de ces foyers contus. Dans un récent article, Matignon fait ressortir le nombre des plaies céphaliques (2) (54 p. o/o des morts sur le champ de bataille le sont pour ces plaies). Lorsqu'il y a survie, la hernie est très souvent observée ainsi qu'en témoignent les illustrations accompagnant cet article.

La hernie cérébrale, accident fréquent des blessures de guerre, ne semble donc pas devoir diminuer avec les guerres modernes.

---

1. C'est à la suite de la guerre de Sécession que Lewis Lebeau a fait sa thèse sur l'encéphalocèle acquise.

2. D'après Matignon, la guerre Russo-japonaise nous a enseigné « l'augmentation du nombre des blessures du crâne et de l'encéphale par les projectiles modernes ».

Matignon. *Presse Médicale et nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1906.

On l'observe plus rarement en temps de paix et cependant toutes ou presque toutes les variétés de fractures du crâne peuvent en être suivies, comme nous l'avons dit.

On cite même quelques cas de hernie consécutive à un traumatisme obstétrical (Saint-Germain, Billroth, Kronlein) (1).

Les hernies secondaires consécutives aux traumatismes chirurgicaux sont rares surtout si l'on songe aux trépanations que l'on fait maintenant. Autrefois la trépanation était dans le discrédit, la chirurgie du cerveau était inconnue, aussi cette étiologie est-elle à peine signalée par Levis Lebeau.

Actuellement la chirurgie cérébrale, si elle n'est pas encore à son apogée, a franchi la période embryonnaire, les trépanations se sont multipliées comme traitement des traumatismes et de leurs complications, des hématoses, des inflammations, des abcès, des tumeurs, des épilepsies jacksonniennes etc...

Les abcès cérébraux doivent surtout être signalés, puisque dans ce cas la trépanation se fait en milieu

1. L'observation rapportée par Saint-Germain a pour sujet un enfant dont l'accouchement fut fait au forceps. Les branches appliquées suivant le sens antéro-postérieur avaient déterminé un enfoncement du crâne à la région occipitale supérieure. Il se fit une escarre cutanée qui s'élimina et fut suivie bientôt de chute de petites esquilles dont « l'une grande comme une demi-pièce de 0 fr. 20 ». Le cerveau commença à se hernier par cet orifice et la tumeur finit par acquérir en une quinzaine de jours la grosseur d'une tomate, l'enfant succomba (Bellroth et Kronlein auraient observé deux cas analogues).

septique. Il s'agit le plus souvent d'abcès cérébraux d'origine otitique.

Parfois les traumatismes chirurgicaux se seront ajoutés aux traumatismes accidentels. Pour désinfecter une plaie cranienne on aura relevé les fragments, agrandi l'ouverture à la pince-gouge.

Mais ce deuxième traumatisme ne vient pas favoriser la production de la hernie cérébrale, bien au contraire. En effet, comme la chose a été constatée et comme le remarque Levis Lebeau, les hernies se produisent avec de très minimes pertes de substance cranienne. Donc en agrandissant la plaie, on ne favorise pas la production de la hernie (1). Cette intervention a pour but de nettoyer, d'aseptiser, de prévenir l'infection, cause la plus importante de la hernie secondaire comme nous l'établirons plus loin.

Il nous reste enfin à signaler les pertes de substances craniennes dues à l'infection : Infection tardive, post-traumatique, nécrose syphilitique et tuberculeuse. Des hernies cérébrales ont pu se produire par ces orifices pathologiques. Le nombre en est encore fort minime (2 ou 3 à peine).

---

1. D'ailleurs dans ces cas il est facile après désinfection, de combler la perte de substance à l'aide d'une feuille d'or ou d'un moyen analogue.

CHAPITRE II

Recherches expérimentales et cliniques sur l'anatomie pathologique

a) *Anatomie pathologique* (1). — L'anatomie pathologique de la hernie cérébrale est peu connue : sans doute on sait bien qu'elle est formée du tissu cérébral plus ou moins altéré (2) ; on a décrit très exactement les lésions que l'on constate à l'œil nu, par contre aucune étude d'ensemble n'a été faite des lésions histologiques de la hernie cérébrale. C'est cette étude histologique que nous allons présenter et exposer dans ce chapitre.

Question importante, croyons-nous, car elle nous montrera que l'encéphalite est à la base de la hernie cérébrale et qu'il ne faut pas la considérer comme une simple complication.

Ce sera en somme la démonstration anatomique de l'idée classique, faisant de la hernie une complication

---

1. Les documents qui ont servi à ce travail sont à la fin de notre thèse. (Voir observations cliniques personnelles et observations expérimentales.)

2. Au moins le plus souvent, car on verra plus loin que la nature cérébrale du fongus a été contestée dans certains cas.

infectieuse des blessures du crâne et des trépanations.

Mais avant d'exposer le résultat de nos recherches qui ont trait surtout à l'étude histologique de l'encéphalite herniaire, nous devons indiquer sommairement *les rapports, la configuration extérieure, l'aspect macroscopique de la hernie.*

Une première question se pose : Le fongus est-il toujours constitué par du tissu cérébral (1).

b) *La hernie est-elle constituée par du tissu cérébral.* — Cette question posée par Lebau en 1875, parut confirmée scientifiquement par Folet en 1887.

Cet auteur observa chez un enfant un fongus dont les caractères cliniques étaient bien ceux de la hernie mais qui, par sa couleur, ressemblait à un bourgeon charnu. Très intrigué, Follet fit une section dans la hernie, préleva une tranche et l'examina. C'était du tissu charnu, il n'y avait pas d'éléments nerveux.

La pseudo-hernie, soupçonnée par Lebeau, n'était donc point un rêve, et Follet pensa que les fongus formés de tissu purement inflammatoire étaient légion « la majorité ».

Que faut-il en penser ? Nous verrons au cours de ce chapitre que l'encéphalite peut modifier le bourgeon cérébral au point d'effacer, de détruire tous les éléments nerveux et névrogliques. Quand la guérison

1. Nous savons déjà que dans la hernie immédiate la partie prolabée peut être uniquement le néoplasme sans éléments nerveux.

se produit, le tissu conjonctif et vasculaire prolifère et les cellules nerveuses ne se régénèrent point (1).

On se trouve alors devant un tissu qui ne diffère que peu au point de celui d'un bourgeon charnu qui ne contient aucune cellule nerveuse. Il n'en est pas moins vrai qu'il s'agit de l'évolution pure et simple de l'encéphalite dans une hernie cérébrale (2).

La fameuse observation de Folet (3) sur laquelle Caboche discute longuement peut-elle s'expliquer ainsi ? Nous sommes prêt à le croire, d'autant que l'examen microscopique y a été très tardif (4).

Sans nier la possibilité de ces pseudo-hernies, nous conclurons donc que leur existence reste à démontrer (5), par contre, l'existence de la véritable hernie du cerveau est indubitable (6)

---

1. C'est l'opinion générale des histologistes que l'on trouvera bien discutée dans le livre de Marinesco « sur la cellule nerveuse ».

2. Voir à ce sujet l'observation du ch. 21 F.

3. C'est la seule observation de ce genre où l'examen microscopique ait été fait.

4. Au bout de huit semaines.

5. Leur nombre est d'ailleurs très minime (Rickards, Lewis Lebeau, Mac Even et Stanley) soit 5 ou 6 en tout. Caboche ne retient d'ailleurs comme véritablement probante que l'observation de Follet. Dans celle de Mac Even il s'agit d'une hernie immédiate de tissu cérébral ramolli et abcédé. Rien d'étonnant à ce qu'on n'y ait pas trouvé d'éléments nerveux, si les phénomènes inflammatoires étaient aussi intenses que les décrit Mac Even.

L'observation de Rickards aurait trait à une gomme syphilitique.

6. Mac Even refuse de donner le nom de hernie cérébrale à un fongus *trop altéré par l'encéphalite* où les éléments nerveux sont devenus méconnaissables, nous ne voyons pas bien la raison de cette opinion très originale.

c) *Rapports des méninges et de la hernie.* — La dure-mère peut suivre le cerveau dans son ascension au-dessus du crâne, mais d'une façon incomplète. Sur certaines pièces, nous la voyons remonter jusqu'à mi-hauteur de la hernie.

Au niveau du pédicule, elle contracte presque constamment des adhérences avec le cerveau et avec le crâne (1). L'évolution de *l'arachnoïde* est moins facile à observer. Nous devons croire que son feuillet pariétal suit la dure-mère, tandis que le feuillet viscéral accompagne le cerveau au moins temporairement (il est en effet rapidement détruit, en raison de sa grande fragilité).

Quant à la *pie-mère* elle suit le cerveau dans son expansion extra-crânienne, elle semble même se conserver et être encore visible, sur certaines de nos coupes de hernies déjà assez anciennes.

C'est à sa présence qu'on attribue ces hémorragies superficielles qu'on peut observer pendant l'évolution de la hernie (2).

---

1. Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'importance de ces adhérences, véritables barrières de protection, isolant le reste de l'encéphale et les cavités arachnoïdiennes, les mettant à l'abri de l'infection.

Elles existent parfois dès le deuxième jour, comme nous l'avons constaté chez nos animaux ; leur présence semble constante le quatrième et le cinquième jour.

2. Nixon a rapporté un cas où l'hémorragie fut mortelle.

Nous avons eu plusieurs fois des hémorragies de ce genre chez nos animaux. La compression énergique en est toujours venue à bout.

Elle semble jouer un rôle assez important dans la cicatrisation de la hernie.

Cette cicatrisation débute par la production d'une couche de tissu charnu, rose au pourtour de la hernie et nous pensons que ce tissu peut se développer aux dépens de la pie-mère (1).

d) *Rapports du cerveau et de l'orifice cranien.* — Nous avons déjà parlé des adhérences que la pie-mère contracte avec l'arachnoïde et la dure-mère, adhérences aboutissant à une véritable symphyse du cerveau, au pourtour de l'orifice osseux, symphyse qui isole la hernie et empêche les phénomènes septiques de gagner la grande cavité arachnoïdienne.

Cette symphyse, cette collerette d'adhérences si utile contre la propagation de l'infection doit cependant contribuer à ce qu'on a appelé l'étranglement de la hernie (2).

D'ailleurs elle n'est pas toujours complète (obs. II).

La hernie cérébrale peut encore contracter des adhérences avec la surface extérieure du crâne, avec la peau et les parties molles du cuir chevelu.

Configuration de la hernie
Lésions macroscopiques

L'expression qui compare la hernie à un champi-

1. Cette idée concorde avec ce que nous constatons au point de vue histologique.

2. On peut retrouver au niveau du pédicule herniaire un sillon indiquant la compression du champignon faisant penser à un véritable étranglement circulaire. Nous avons observé cette conformation chez quelques-uns de nos animaux.

gnon n'est exacte que lorsque la tumeur est développée. Au début il s'agit d'une petite saillie sphérique, ovoïde qui dépasse plus ou moins la surface convexe du crâne. Cette saillie continue-t-elle à grossir, elle ne va pas augmenter indéfiniment en hauteur. Elle va bientôt se développer davantage en largeur et en surface. Elle va s'étaler, de plus en plus sur le crâne. Elle prendra alors véritablement la forme d'un champignon dont le chapeau est relié au cerveau par un pédicule (c'est le nom qu'on peut donner à cette portion intermédiaire bridée par l'orifice osseux qui l'entoure, l'arrête dans son développement). Ce pédicule peut donc être comprimé, étranglé au niveau de l'orifice ; il peut même au cours du développement de la hernie se tordre un peu sur lui-même (obs. II).

Cette forme que la hernie peut prendre dans certains cas nous semble importante à connaître (1).

Elle peut nous expliquer l'irréductibilité de certaines hernies volumineuses, étalées sur le crâne, inca-

---

1. La forme que prend la hernie peut dépendre de son développement Dans les hernies reproduites expérimentalement par injection intra-rachidienne nous retrouvons cette forme. Dès qu'elle a franchi l'orifice du crâne la hernie s'entr'ouvre en son centre, ses bords s'éversent, cachent l'orifice cranien. Ils s'étalent de plus en plus sur le crâne tandis qu'au centre des parties plus profondes viennent saillir sous la poussée du liquide ventriculaire. (Voir chapitre suivant. *Recherches expérimentales avec figures*).

pables de rentrer spontanément par un orifice trop étroit.

Elle doit contribuer avec la compression au niveau du pédicule (compression dont nous avons parlé précédemment) à expliquer ce que Levis Lebeau a appelé étranglement de la hernie (1).

Ces deux phénomènes sont d'ailleurs connexes ; en tous cas ils nous permettent de distinguer plusieurs degrés dans la hernie cérébrale depuis le simple soulèvement qui dépasse à peine la table externe et que l'on peut facilement rentrer par compression, jusqu'à ces énormes prolapsus irréductibles, « désatés » (2).

Pourtant nous ne devons pas exagérer ; cette disposition n'est pas toujours très marquée et elle ne se voit que dans certains cas. Elle doit tenir aux conditions du développement du prolapsus, aux résistances extérieures qui entravent sa poussée (sutures, pansements) et aussi à l'étroitesse plus ou moins marquée de l'ouverture cranienne qui enserre le pédicule (3). Cette forme de la hernie doit s'ac-

---

1. A propos de la hernie immédiate nous avons déjà indiqué cette compression au niveau de l'orifice cranien qu'on a invoquée pour expliquer les accidents à distance (hémiplégie, crises, aphasie, etc.). Dans les encéphalocèles congénitales nous retrouvons également cette même forme mais beaucoup plus marquée (pédicule étroit retenant une énorme masse).

2. C'est dans ces cas que l'exérèse devient très légitime comme nous le verrons plus loin.

3. C'est encore à ce fait que nous attribuons la non-réductibilité de certaines hernies après la mort.

centuer dans les cas anciens, les modifications anatomiques peuvent la rendre permanente (sclérose).

La hernie peut se développer dans certaines cavités, en particulier dans la caisse du tympan et la cavité mastoïdienne. Elle peut les remplir et venir ensuite faire issue hors du crâne (1).

La coloration du cerveau prolabé est très variable. Dans les cas bénins au début la substance est blanc rosé, d'aspect normal (2).

Plus souvent le fongus semble altéré, il est d'une couleur gris sale, jaune brunâtre, parfois d'aspect hémorragique : la suppuration superficielle, le sphacèle modifient encore son aspect quelquefois très rapidement (3).

A la phase de réparation, c'est la couleur rosée du tissu granuleux qui recouvre la hernie. Sur une coupe passant par la tumeur, on peut voir à l'œil nu ces lésions se prolonger plus ou moins loin dans la substance cérébrale, parfois jusqu'au ventricule sous-jacent ; d'autres fois, elles semblent très superficielles.

Une hernie volumineuse peut d'ailleurs présenter

Seules les petites hernies peuvent rentrer (l'hyperémie et l'hypertension disparaissant *post mortem*).

Les hernies volumineuses restent en raison de leur forme, de la compression du pourtour de l'ouverture crânienne et des adhérences pédiculaires et périphériques.

1. Ces cas ont été bien étudiés par Caboche.

2. Dans ces cas très bénins nous avons néanmoins trouvé des lésions d'encéphalite.

3. Parfois en dix-huit, vingt-quatre heures l'encéphalite change complètement l'aspect, la coloration du fongus.

des altérations diverses suivant les points examinés ; l'infiltration hémorragique, la suppuration superficielle ou profonde, le sphacèle, la tendance à l'organisation apparaissant déjà à un regard exercé. Ces facteurs peuvent évoluer simultanément dans une même masse. Mais nous reviendrons ultérieurement sur ce point. La forme des ventricules peut être modifiée au niveau de la hernie. Il peut se prolonger en dôme vers la tumeur (disposition qu'on retrouve chez plusieurs de nos animaux).

Certains auteurs ont même cité l'ouverture du ventricule dans une cavité occupant la hernie (obs. Bonchacourt) (1).

Extérieurement à la hernie, citons les lésions du crâne et du cuir chevelu sans intérêt.

Parmi les complications, l'encéphalite de tout un hémisphère se traduit par un ramollissement rouge ou jaune.

Plus fréquente est la méningite purulente et la méningo-encéphalite ; c'est l'infection herniaire qui s'est propagée (2) ou un abcès qui s'est ouvert dans le ventricule (ob. LVIII, etc.) (3).

---

1. Il peut s'agir d'une cavité d'abcès (obs. Codivilla) (obs. Verco et Stirling).

2. Obs. II par exemple.

3. Ces complications infectieuses sont relativement peu fréquentes. Pourquoi l'infection reste-t-elle si souvent localisée au cerveau, alors qu'en d'autres régions nous la voyons rapidement s'étendre, se généraliser?

Nimier pense que la raison en est dans l'état anatomique spécial du cerveau (absence de cloisonnement conjonctif, territoires capillaires, distincts, plus indépendants qu'ailleurs comme l'a établi Duret).

A côté de ces complications locales, il nous faudrait citer le sphacèle plus ou moins marqué de la masse avec élimination des parties nécrosées (bouillie brunâtre ou grise) les abcès (petits multiples ou l'abcès unique).

Il ne faut pas les confondre avec la suppuration superficielle qui se fait sur le bourgeon.

Enfin l'hémorragie par lésion d'un vaisseau piemérien altéré, (elle est souvent spontanée) mérite d'être signalée en raison de sa gravité.

Etude histologique de la hernie cérébrale

L'ENCÉPHALITE HERNIAIRE

a) *Historique et avant-propos.* — Lewis Lebeau, le premier, chercha la vérification histologique de l'encéphalite herniaire. Quelques examens microscopiques lui montrèrent « des cellules nerveuses altérées et des tubes nerveux réduits à leur cylindre d'axe ». Depuis, Mac Even retrouva de fortes lésions rendant le tissu nerveux méconnaissable ; quelques autres observateurs ont également constaté des altérations indiquant de l'encéphalite chronique (1).

Les examens ont donc été peu nombreux, aussi quelques auteurs ont-ils admis que la hernie céré-

1. D'après Caboche, p. 57. En dehors de Lebeau et Mac Even, nous n'avons pas trouvé d'autres auteurs ayant fait ces examens.

brale n'était pas toujours infectieuse, que l'encéphalite n'y était qu'accidentelle, opinion très défendable devant ces fongus où le tissu cérébral paraissait sain à l'œil nu.

Nous avons donc cherché à savoir si l'encéphalite était bien un des éléments essentiels de la hernie cérébrale, si dans les cas où le tissu prolabé paraissait normal, il y avait des altérations inflammatoires.

Disons tout de suite que nous avons toujours trouvé des lésions d'encéphalite.

Dans les hernies précoces (1) que nous avons examinées dès leur apparition, des lésions existaient déjà, minimes à la vérité mais indubitables alors qu'à l'œil nu le cerveau paraissait absolument sain, exempt de toute altération.

Nous allons donc décrire ces lésions d'après nos pièces cliniques et surtout nos pièces d'expérimentation (2).

Nous étudierons successivement :

---

1. Dix-huit heures après la trépanation ; c'est la plus précoce que nous ayons pu obtenir chez le chien. Nous avons trépané aussi aseptiquement que possible et laissé la plaie à l'air libre afin de n'entraver en rien l'issue du cerveau, tâchant de nous rapprocher ainsi le plus possible des conditions de la hernie « mécanique ». Normalement en effet les facteurs qui amènent l'issue du cerveau, trouvent devant eux des résistances (sutures, etc.). Aussi l'encéphalite peut être déjà très marquée au moment où la hernie se produit.

2. Ces dernières sont beaucoup plus nombreuses, de plus elles nous ont permis d'examiner la hernie à son apparition et de la suivre pendant son évolution jusqu'à la guérison.

1° Les lésions histologiques de la hernie cérébrale ;

2° Les diverses formes de l'encéphalite herniaire ;

3° Leur évolution ;

4° La nature de cette encéphalite (1).

1° *Lésions histologiques de la hernie cérébrale*

A. — *Lésions des éléments nerveux.* — Si dans les cas très bénins les cellules cérébrales paraissent intactes, au moins dans la majeure partie des coupes, le plus souvent elles sont très altérées, parfois elles ont disparu (2).

La lésion première semble consister dans le peu d'affinité que la cellule conserve pour les matières colorantes ; elle est pâle, à peine reconnaissable, souvent déformée.

C'est le début de la nécrose qui va se compléter et bientôt la cellule disparaîtra (stade plus avancé) sous l'amas des hématies, des leucocytes ou bien étouffée par la prolifération conjonctive vasculaire.

---

1. Nous tenons à remercier notre ami Dr Augier qui nous a consacré beaucoup de son temps en ces longues et patientes recherches de laboratoire.

2. La coloration des coupes a été faite d'une façon générale à l'hématoxyline éosine orange. L'emploi de méthodes électives telles que le Nissl n'a donné que des insuccès. Nous ne devons point nous en étonner. Le Nissl permet de déceler dans les cellules nerveuses des lésions extrêmement fines (modifications dues au surmenage, à la fatigue, etc.) lésions que nous qualifierons volontiers d'insignifiantes si nous les comparons aux lésions intenses et grossières que l'on constate dans la hernie cérébrale. Aussi croyons-nous que les cellules cérébrales sont déjà très altérées quand elles prennent encore l'hématoxyline.

On peut donc dire nécrose dans un premier stade et disparition dans un second, telles sont les lésions des éléments nerveux.

b) *Altérations de la névroglie.* — La névroglie semble subir le même sort que les éléments nerveux : la nécrose et la disparition rapide (1).

En tout cas on ne retrouve point ici les phénomènes de prolifération névroglique caractéristiques de certains processus chroniques cérébraux : paralysie générale ou lésion médullaire.

La cause en est évidemment due à l'acuité et l'intensivité de l'encéphalite herniaire.

c) *Lésions vasculaires.* — Elles sont constantes et toujours très visibles. C'est d'ailleurs la lésion qui semble la plus précoce (2).

La dilatation des capillaires gorgés de globules aboutit parfois à la formation de véritables lacs sanguins.

On voit les parois vasculaires épaissies envahir le tissu voisin de leurs anastomoses multiples.

Aussi fréquentes sont les hémorragies, les unes en îlots, les autres en nappes diffuses détruisant le tissu qu'elles infiltrent.

---

1. La névroglie a été recherchée par la méthode spéciale d'Anglade (*encéphale* 1902, et celle plus récente de Lhermitte et Guccioni (*Semaine méd.*, 1909). Nous pourrions répéter ce que nous disions à la note précédente. Ces méthodes électives n'ont montré à notre ami D. Augier que peu ou point de névroglie.

2. On les trouve dans nos cas les plus bénins où macroscopiquement le tissu nerveux paraissait absolument normal ; c'est par ces lésions que semble débuter le processus infectieux.

d) *L'œdème.* — L'œdème est souvent constaté ; le tissu devient aréolaire, craquelé à mailles lâches. Dans ces mailles baignent les cellules nerveuses et les autres éléments plus ou moins altérés, c'est une des premières lésions observées dans les cas bénins.

e) *La diapédèse.* — Il s'agit d'une diapédèse leucocytaire ou les polynucléaires semblent jouer le principal rôle. On les voit former un manchon autour des vaisseaux ou en plein tissu, masquer les autres éléments par leur accumulation.

f) *Diapédétiques et migratrices* sont encore *les cellules granuleuses* appelées « körnchenzellen » par Friedman.

De contour arrondi, bourrées de particules réfringentes, elles apparaissent rapidement et en grand nombre, souvent en même temps que les leucocytes avec lesquelles elles jouent le rôle commun d'agents de voirie chargés d'enlever les différents produits de destruction et de décomposition.

g) *Les cellules épithélioïdes* sont encore des agents d'origine vasculaire mais dont le rôle est tout différent. Ces volumineux éléments aux noyaux bourgeonnants souvent multiples vont contribuer au travail d'organisation, de même que les cellules migratrices devenues fixes.

Enfin, pour terminer avec ces agents étrangers, il nous faudra citer les cellules fusiformes ; mais nous reviendrons sur ces points en étudiant les divers types d'encéphalite et la guérison de la hernie cérébrale.

Nous venons d'indiquer rapidement touts les lésions ainsi que les éléments étrangers que l'on pouvait trouver dans la hernie cérébrale à ses différentes périodes et dans ses divers types.

Cherchons maintenant à établir ces types.

Comment le ferons-nous ?

D'après l'âge de la hernie ?

Sans doute les lésions varient suivant les périodes ; mais dans une même hernie toutes les parties sont loin d'évoluer simultanément.

Ici le travail d'organisation s'achève alors que tout à côté les lésions inflammatoires sont en pleine activité.

De plus il n'y a aucune comparaison souvent entre deux hernies de même âge.

Dans un cas les lésions sont bénignes, dans l'autre elles sont très intenses d'emblée sans qu'on puisse accuser d'autre cause qu'une virulence plus grande de l'infection ou du microbe (1).

Etablissons cependant quelques types en tenant compte à la fois de l'âge et de la gravité des lésions.

Ce sera une simple division nosologique nécessaire à l'étude, nous tenons à le faire remarquer.

2° *L'encéphalite. Ses variétés*

a) Premier type. — Encéphalite précoce bénigne (*Encéphalite hémorragique*). — Dans ces her-

1. D'ailleurs quand le tissu cérébral se hernie, l'encéphalite peut déjà exister depuis un certain temps (plusieurs jours).

nies (1) les lésions sont très discrètes ; les cellules nerveuses ont conservé leur aspect normal et le tissu nerveux n'a point changé de caractère.

Les lésions les plus caractéristiques y sont des lésions de congestion, de dilatation vasculaire ordinairement très marquées. En relation avec les capillaires on trouve de ci de là de petits foyers miliaires d'hémorragie intra-cérébrale ou même une vaste nappe de sang.

En beaucoup de points on retrouve cet état réticulé caractéristique de l'œdème cérébral. Enfin autour des vaisseaux, les leucocytes peuvent former un manchon plus ou moins épais.

En résumé, les *lésions vasculaires* (phlébites, thrombophlébites, infiltrats hémorragiques) sont la caractéristique de ce type que nous pouvons appeler « type d'encéphalite hémorragique » (2).

b) Deuxième type. — *Encéphalite normale.* — Cette forme est consécutive à la précédente (parfois primitive) (3), aussi les lésions y sont plus accentuées.

On y retrouve les mêmes lésions vasculaires (dilatation, congestion) auxquelles il faut ajouter la multiplication des capillaires et la prolifération endothéliale.

1. Il s'agit de hernies survenues très rapidement après la trépanation (18 à 24 heures) où le tissu cérébral paraissait normal à l'œil nu et qu'on a examinées dès leur apparition (Chiens I et II, série F.)

2. C'est d'ailleurs l'analogue du type médical bien connu depuis les travaux d'Hayem, Strumpel, Raymond, Oppenheim, etc. On retrouve ce type dans nos observations expérimentales (Ch. F. 1), (Ch. F. 2), (Ch. A. 7.)

3. Du moins on l'observe d'emblée cliniquement.

Les hémorragies sont constantes, plus accusées que dans le type précédent. Elles forment des nappes diffuses détruisant le tissu qu'elles infiltrent.

La diapedèse des polynucléaires et des kornchenzellen est habituelle au pourtour des vaisseaux.

Signalons enfin l'œdème infiltrant le tissu et le distendant. Les cellules nerveuses et la névroglie ne sont plus reconnaissables que par places.

Deuxième phase. — Ce type s'accuse-t-il, continue-t-il à évoluer ?

Les éléments nerveux et névrogliques nécrosés ont disparu au milieu des lésions vasculaires de l'œdème et de la diapédèse plus intense. Autour des vaisseaux et en plein tissu voici les leucocytes et les korchenzellen toujours nombreux, enfin les cellules épithélioïdes avec leurs multiples noyaux peuvent apparaître, cellules pleines d'activité vitale, indices de la réparation et d'une organisation prochaine.

C'est cette organisation que nous voyons débuter en d'autres points avec les cellules fusiformes et les fibres conjonctives en faisceaux ondulés.

Ce type normal n'est en somme qu'un *type mixte* à lésions multiples, représentant les périodes différentes de l'encéphalite, évoluant simultanément dans la même masse.

Nous pourrions ajouter que c'est la forme commune.

c) Troisième type. — *Encéphalite avec nécrose.* — Ici, toute trace de structure normale a disparu.

Au sein du tissu œdématié, fibrineux, on aperçoit

des îlots massifs où les éléments cellulaires n'ont pris aucune coloration et ne sont plus reconnaissables. Plus de cellules nerveuses, plus de névroglie, rien que les éléments vasculaires et diapédétiques. Ici les lésions vasculaires cèdent le pas à la réaction inflammatoire caractérisée par la présence des leucocytes et des cellules granuleuses. L'amas considérable de leurs noyaux volumineux (quelques-uns en métakinèse), très vivement colorés, frappe d'autant plus que les autres éléments sont nécrosés. La rapidité d'apparition de ces cellules diapéditiques, leur localisation autour des vaisseaux dilatés, leur accumulation dans les fentes vasculaires nous montrent bien qu'ils sont d'origine intra-vasculaire.

D'ailleurs, à cette phase histologique, le tissu conjonctif fixe est encore inactif.

d) Quatrième type. — *Encéphalite avec abcès.* — Nous décrivons ici la forme à abcès multiples (1) dont notre observation clinique I est le type. Les lésions décrites dans les formes précédentes s'y retrouvent.

Au niveau des petits abcès on note la nécrose totale des éléments nobles et la présence des cellules leucocytaires en nombre plus ou moins considérables.

Au niveau de ces abcès, on peut constater la présence d'éléments microbiens.

1. L'encéphalite aboutit aussi à la formation d'abcès énormes (type d'abcès unique). L'examen de ces cas ne doit différer en rien de l'abcès cérébral encapsulé ou non.

(Les observations de Codivilla, Vanderlinden, notre observation 87 en sont des exemples.)

e) *Encéphalite hyperplastique.* — A ce type créé par Hayem en 1871 répondent certaines de nos coupes.

Les lésions destructives ici cèdent le pas aux lésions d'organisation.

Le tissu est compact, les vaisseaux capillaires ont une paroi épaisse, qui commence à s'organiser.

Les cellules à noyau fusiforme bien coloré sont nombreuses ; elles rappellent le type de cellules conjonctives jeunes.

Dans la plus grande partie de la coupe on aperçoit des travées conjonctives en véritables faisceaux.

L'origine de cette réaction proliférante n'est point névroglique mais d'origine vasculaire, ce sont des cellules endothéliales vasculaires dérivées des bourgeons pie-mériens ou des cellules migratrices fixées, qui vont opérer ce travail. De ce nombre sont les cellules épithélioïdes de Friedman ; par leur grande activité proliférante, elles contribuent d'une façon évidente à ce travail d'organisation conjonctive.

3° *Evolution de l'encéphalite herniaire*

Nous avons vu que les premières lésions constatées dans le fongus cérébral à son apparition étaient des lésions de destruction (lésions vasculaires, hémorragies, nécrose des éléments nobles, œdème, diapédèse).

Ces lésions destructives continuent-elles d'évoluer, elles finiront par aboutir soit à la nécrose, soit à l'abcession de la masse ; c'est le terme de ce processus destructif.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, car nous voyons plus ou moins rapidement (1) apparaître la phase de réparation et d'organisation du tissu (prolifération endothéliale, cellules épithélioïdes, réaction conjonctive, etc.)

C'est la guérison qui commence.

L'évolution naturelle de l'encéphalite est donc triple.

1° La *guérison* par substitution du processus réparateur au processus destructif.

2° Le *spacèle* (élimination des parties nécrosées).

3° *L'abcession.*

En pratique nous voyons évoluer simultanément ces trois tendances dans la hernie cérébrale (2).

Et ce n'est souvent qu'après élimination des parties nécrosées, ou évacuation des parties purulentes que la guérison pourra se produire.

Toutefois dans les cas très bénins dont le processus destructeur ne dépasse guère le type d'encéphalite hémorragique décrit plus haut, on voit l'organisation, puis la guérison se faire sans élimination, sans perte aucune dans la masse.

---

1. Cette phase de réparation peut déjà exister dès qu'une hernie cérébrale se forme. En effet l'encéphalite existe avant la sortie du prolapsus, parfois depuis un certain temps.

2. Au moins dans un très grand nombre de cas.

Guérison. — Quand le fongus tend vers la guérison, nous le voyons se recouvrir d'une pellicule rose de tissu granuleux. Cette couche grossit, efface progressivement la hernie qui semble rentrer sous la poussée élastique de ce tissu. Bientôt on ne l'aperçoit plus et le bourgeon charnu comble l'orifice cranien. La hernie est rentrée. Attendons encore un peu, la peau va se reformer. Sacrifions l'animal : nous constaterons que ce tissu de cicatrice adhère à la fois au cerveau, au crâne et à la peau.

Sur une coupe intéressant la peau, le bourgeon et la zone cérébrale sous-jacente on constate des trousseaux fibreux, épais, ondulés, constitués par des fibres conjonctives adultes, s'insinuant dans la profondeur vers les tissus sous-jacents.

Dans la zone cérébrale ils sont d'autant plus nombreux qu'on est plus près de la surface et ils forment là un véritable *tissu scléreux, cicatriciel, dans lequel il n'existe plus trace d'éléments normaux* (1). Dans les parties profondes, ces fibres disparaissent peu à peu, mais on retrouve des lésions d'encéphalite (œdème, congestion, hémorragies, infiltration leucocytaire, prolifération des cellules fixes). En cette zone les cellules nerveuses ont disparu. Ce n'est que plus profondément que ces lésions diminuent, puis disparaissent, laissant place au tissu normal où on

1. La névroglie, *nous le répétons*, ne doit jouer aucun rôle dans la production de ce tissu. Il est vraisemblablement d'origine vasculaire pie-mérienne.

peut retrouver les cellules nerveuses et la névroglie.

Lorsque la hernie est cliniquement guérie, elle ne l'est donc pas au point de vue histologique. Il reste encore des parties où l'on retrouve l'encéphalite, fait important qui mérite d'être souligné (1).

Durée de cette évolution. — Si dans les cas très bénine on peut voir une hernie se former et guérir en quinze jours, trois semaines, il est loin d'en être toujours ainsi.

L'évolution dure souvent des mois (on a cité un cas où elle a duré près d'une année). Pourquoi le champignon ne rentre-t-il pas ? Vraisemblablement en raison de sa forme et parce qu'il est fixé dans sa nouvelle position par des adhérences superficielles et par la symphyse que nous avons déjà décrite comme pouvant exister au niveau du pédicule. C'est l'étranglement avec l'irréductibilité de la masse comme conséquence. La hernie ne pourrait rentrer qu'après sphacèle ou suppuration totale. Or l'encéphalite évolue lentement avec processus d'organisation en certaines parties. Rien d'étonnant à cet état permanent, stationnaire du prolapsus (2).

---

1. C'est ainsi que l'on peut voir évoluer sournoisement des abcès cérébraux après la guérison d'une hernie. Tel est le cas de Vanderlinden où un mois après guérison on vit la hernie réapparaître. Un abcès s'était formé qui s'ouvrit dans les ventricules. De même dans une observation de Kéen l'abcès apparaît quatre mois après la réduction.

2. C'est ainsi que dans le cas de Hunter Tod, quatre mois

Lésions tertiaires. — On sait que la réparation histologique des hernies n'est point terminée au moment de leur guérison clinique. Elle s'achève plus ou moins lentement, laissant à sa suite des séquelles qui ne diffèrent en rien de ce que notre maître, M. Duret, a décrit sous le nom de lésions tertiaires des traumatismes cranio-cérébraux. C'est ce tissu fibreux, aux fibres ondulées, aux cellules fusiformes déjà décrit qui constitue le plus souvent ces lésions.

Parfois dans ce tissu on trouve de petites cavités kystiques (1).

Que deviennent les cellules nerveuses ? Beaucoup, nous le savons, ont disparu au cours du processus de destruction et de réparation. Elles ne se regénèrent pas. C'est un point qu'il faut connaître de même que la persistance des lésions cicatricielles (2).

---

après son apparition, la hernie grosse comme un poignet d'enfant a le même volume, la même forme et paraît vouloir demeurer indéfiniment sans vouloir rentrer.

C'est dans ces cas que se pose vraiment la question de l'exérèse comme M. Duret l'a faite dans notre observation I. Certains auteurs ont préféré faire la réduction dans ces circonstances (Alfredo Navarro, Rushton Parker) : pratique bien inutile puisque le tissu a perdu ses éléments nobles.

1. Chez notre chien (A. 1) nous avons trouvé sept mois après la guérison un petit kyste intra-cérébral de la grosseur d'une noisette, à contenu jaunâtre, un kyste semblable est noté dans l'observation de Dalkgren.

Il s'agit là de lésions que l'on peut trouver après de simples contusions cérébrales (Auvray) tout comme le tissu cicatriciel.

2. Chipault, Ira Van Gieson qui rapportent quelques exa-

Ainsi s'expliquent les troubles persistant après la guérison des hernies cérébrales, comme après les autres lésions cérébrales.

A côté des lésions histologiques du tissu nerveux, il nous faudrait décrire les altérations des méninges et celles du liquide céphalo-rachidien. Les premières ne diffèrent en rien des altérations des méningites ordinaires. Les secondes sont plus intéressantes en ce sens qu'elles peuvent apporter des notions précises pour le diagnostic et le pronostic.

Modifications du liquide céphalo-rachidien

Quelques auteurs ont fait en cas de hernie cérébrale la ponction lombaire, mais en vue d'obtenir la guérison du prolapsus (Steiger, Raun). Ils ne parlent point des modifications cytologiques. Lenormand et Dufour ont étudié les modifications cytologiques d'une méningite puriforme aseptique au cours de laquelle s'est produite une hernie cérébrale (complication qui ne les a point modifiées).

Dans nos observations personnelles (obs. I, II et LXXXVII) nous avons suivi l'état du liquide céphalorachidien. Généralement il y avait hypertension, par contre, la réaction cellulaire est absente (sauf complication de méningite).

---

mens de lésions tertiaires ont conclu à leur origine névroglique. Cette opinion est, nous l'avons dit, inacceptable au moins pour nos cas.

Voici d'ailleurs les résultats (1).

Dans l'observation I, nous n'avons pu avoir de culot (5 cmc. seulement avaient été retirés), à l'examen direct du liquide clair, nous n'avons pas trouvé de cellules (2).

Dans l'observation II, il y avait hypertension, liquide clair; après centrifugation des globules rouges, quelques polynucléaires et lymphocytes (3).

Chez le jeune C. V. (obs. LXXXVII) les résultats sont identiques.

Le liquide ne contient que quelques rares éléments (lymphocytes) mais l'hypertension est ici très marquée, le liquide jaillit avec force et très rapidement (le malade étant dans la position latérale) (4).

Toute autre est la réaction cellulaire quand se produit la méningo encéphalite.

Le liquide devient louche, parfois nettement purulent, on y trouve de nombreux éléments cellulaires.

1. Ces examens ont été faits avec le gracieux concours de notre ami le Dr Delfosse chef de laboratoire de l'hôpital Saint-Antoine.

2. Dans une seconde ponction il y avait hypertension chez le sujet de l'observation I.

3. Nous ne pouvons faire trop état de ces éléments cellulaires qui peuvent être l'indice de la réaction consécutive au traumatisme. On sait en effet que les fractures du crâne et les traumatismes cranio-cérébraux peuvent donner lieu à des hémorragies sous-arachnoïdiennes. Après ces hémorragies persistent des éléments cellulaires. Meslier, Thèse de Paris, 1907 : *Les Méningites traumatiques*.

4. La présence de l'hypertension dans les hernies consécutives aux fractures du crâne ne doit pas nous surprendre, on sait qu'après ces fractures l'hypertension est habituelle.

et même des microbes (obs. II et LXXXVII) très nombreux les uns en liberté, les autres emprisonnés dans le protoplasma des polynucléaires.

En résumé. — L'hypertension doit être fréquente, nous l'avons notée très marquée dans deux de nos cas et d'autres auteurs l'ont observée (Steiger, obs. LXV et Hunter Tod, obs. LIX) (1).

En revanche la réaction cellulaire n'apparaît que si l'infection se généralise aux méninges (2).

La pathogénie de cette réaction purement séreuse s'explique par les toxines microbiennes sécrétées au niveau de la hernie cérébrale. Ces toxines ne déterminent par leur irritation que l'hypersécrétion du liquide. Ainsi agissent certaines infections aiguës chez l'enfant, ou la réaction méningée se caractérise par l'hypertension et l'absence presque complète d'éléments cellulaires. Ces derniers apparaissent dès que le microbe vient lui-même inoculer la séreuse arachnoïdienne.

NATURE ET PATHOGÉNIE DE L'ENCÉPHALITE HERNIAIRE

Quelle est la nature de l'encéphalite herniaire? quels sont les agents qui déterminent dans le tissu

1. Nous l'avons également trouvée chez plusieurs de nos chiens. Elle n'existe d'ailleurs nettement que lorsque la hernie est gênée dans son développement. Sinon l'excès de pression fait croître la hernie et la tension redevient normale.

2. Cette loi concorde d'ailleurs avec celle des abcès cérébraux qui n'amènent de réaction cellulaire que s'il y a concomitamment méningite (Starr. *Men. Record.*, 1906).

cérébral des désordres aussi graves que ceux que nous constatons ? Nous ne pensons pas que les auteurs précédents aient recherché ces agents.

Recherche des microbes

Cette recherche très délicate n'a pas toujours été couronnée de succès (1).

Dans de nombreux cas il a été impossible de les déceler alors même que l'encéphalite était intense. Dans les autres coupes ces agents sont rares et c'est en quelques zones seulement qu'on peut les déceler.

L'encéphalite herniaire serait-elle donc parfois amicrobienne, purement toxique (2) ?

Nous ne le croyons pas.

Nous pouvons en effet expliquer très facilement les nombreux insuccès de ces recherches.

---

1. Notre ami, le Dr Augier, les a recherchés en suivant les deux techniques ci-dessous :

1° Coloration au violet de gentiane ou au violet de Méthylène, mordançage à la solution iodo-iodurée forte, décoloration à l'alcool acétone huile, d'aniline et xylol ;

2° Pour les microbes ne prenant par le Gram : Coloration par le bleu de Kühne, fixation au tannin 1/10 et décoloration par l'alcool absolu.

2. On aurait pu penser que la suppuration de la plaie superficielle irritait le cerveau par les produits septiques microbiens et que cette irritation amenait l'encéphalite. Des liquides caustiques déposés à la face du cerveau ont pu déterminer de graves désordres anatomiques, tels que ceux de nos hernies (Dopter et Oberthür, Soc. de Biologie, mai 1907).

La raison en est dans ce fait que l'on trouve très rarement les microbes dans le tissu nerveux.

Il est déjà difficile de les trouver dans les coupes ordinaires et a fortiori dans les coupes de tissu cérébral. « La cellule nerveuse est très rarement envahie par les agents microbiens », nous dit Nimier.

Ernhrooth qui a poursuivi de longues recherches expérimentales en vue de localiser au cerveau par traumatisme une infection générale sanguine a eu également de très nombreux insuccès.

Dans la grande majorité des cas il ne pouvait retrouver les agents microbiens injectés dans le sang. Voilà donc un fait généralement admis, la difficulté, l'inconstance de ces recherches.

Aussi, même dans les cas positifs, les microbes restent rares, bien localisés en certains points des coupes.

Se forme-t-il du pus leur nombre augmente ; ainsi dans l'observation I, le pus des petits abcès nous laissait voir une multitude de diplocoques et c'est avec peine que nous les retrouvons sur les coupes. Même constatation pour l'observation II, le liquide méningé infecté secondairement par le fongus est bourré d'éléments microbiens et sur les coupes une seule zone en contient et en petit nombre.

Concluons donc que nos insuccès sont dus à la grande difficulté de ces recherches ; les microbes sont peu nombreux, ils n'existent qu'en certains endroits où il n'est pas toujours commode de les trouver. Nous n'admettrons donc pas deux classes

d'encéphalite herniaire, l'une microbienne, l'autre amicrobienne.

Nous croyons qu'elle est toujours microbienne, même dans les cas bénins (1).

Quant à la nature des agents il y a peu à dire ; il s'agit des microbes ordinaires de la suppuration (coques, bacilles).

Nous avons souvent observé des coques groupées deux par deux (diplocoques, obs. I. II et LXXXVII) et prenant le Gram.

Comment se fait l'infection

Dans les fractures du crâne, le traumatisme amène simultanément la contusion et l'infection du cerveau (soit par l'agent vulnérant, soit par les corps étrangers, la poussière, les cheveux, etc.) (2).

Parfois le cerveau est contaminé secondairement.

En cas de hernie consécutive à la trépanation, le mécanisme d'infection est le même, sauf dans les abcès cérébraux où l'inflammation préexiste (3).

1. Dans les cas de fracture, les lésions histologiques constatées relèvent également du traumatisme. N'y a-t-il point déjà une légère réaction cellulaire à des traumatismes aseptiques. A fortiori quand il y a association de traumatisme et d'un agent infectieux.

2. D'ailleurs le traumatisme lui-même favorise l'infection qui se développera plus facilement dans un foyer contus.

3. Dans le cas de Ruttin, la fracture du crâne et le cerveau sont infectés par une otite concomitante (obs. V.)

C'est probablement par l'intermédiaire des prolongements de la pie-mère (gaines lymphatiques, périvasculaires) que pénètre l'agent microbien, car le mode de réaction inflammatoire est, nous l'avons vu, surtout vasculaire ; c'est l'activité du système circulatoire qui entre en scène la première et conserve le premier plan pendant toute l'évolution histologique.

L'inflammation du cerveau est donc ordinairement causée par des agents microbiens introduits au moment des traumatismes agents dont les toxines produiront les désordres anatomiques que nous avons décrits.

C'est dire que cette inflammation est primitive, qu'elle existe déjà avant l'issue du cerveau parfois depuis un certain temps.

Nous ne pouvons donc admettre que l'encéphalite est due simplement à l'irritation extérieure, à la compression, à l'étranglement herniaire et qu'elle se développe secondairement dans un prolapsus dont le tissu est originairement normal (1).

Pourtant ces causes diverses peuvent bien augmenter l'inflammation et nous le croyons volontiers, mais elles ne créent pas une encéphalite préexistante, elles l'aggravent.

En effet, nous avons toujours trouvé l'encéphalite

---

1. Dans les hernies des trépanations décompressives ces mêmes agents de compressions, d'étranglement, d'irritation peuvent agir et pourtant, la herniene s'infecte point. Lorsqu'elle est protégée par la peau contre l'invasion des germes microbiens.

même en examinant dès leur sortie des fongus où il n'y avait aucune altération apparente.

L'encéphalite herniaire est donc une encéphalite microbienne et cette encéphalite est primitive.

Conclusions. — La hernie cérébrale est bien constituée par de la substance cérébrale mais très altérée, parfois méconnaissable. L'encéphalite herniaire est en effet plus ou moins intense. Elle est mixte, détruit les éléments nobles et donne lieu à une réaction vasculo-conjonctive intense.

Au point de vue histologique, nous avons distingué cinq types.

1° *Le type normal* où se trouvent les lésions destructives, les signes de la réaction vasculo-conjonctive et parfois la tendance partielle à l'organisation.

2° *L'encéphalite hémorragique* (précoce et bénigne.

3° *L'encéphalite avec spacèle* } (surtout des-
4° *L'encéphalite suppurée* } tructives)

5° *L'encéphalite hyperplastique* (tendance à l'organisation).

Ces données résultent de nos recherches expérimentales et cliniques. Il n'y a d'ailleurs pas de différence entre les lésions constatées dans les deux cas ; elles se superposent complètement.

Peut-on admettre la hernie cérébrale sans l'encéphalite. Nous savons déjà qu'en cas de tumeur cérébrale (d'hémorragie de la base), d'abcès, nous pouvons observer la hernie (1) sans qu'il y ait encéphalite.

1. Signalons encore la méningo-encéphalocèle traumatique (complication de la méningocèle) chez l'enfant.

Ceci dit nous ne croyons pas que la hernie amène l'issue de tissu normal. Beaucoup d'auteurs l'ont cru, comme nous-même avant ce travail.

L'examen histologique est venu nous montrer que dans les cas *où le tissu paraissait sain il y avait déjà une encéphalite à la première période de son évolution.*

Sans rejeter absolument la possibilité de ces prolapsus à tissu normal exempt d'altérations, nous conclurons que la hernie cérébrale consécutive aux fractures du crâne et aux trépanations (réserve faite pour les néoplasmes cérébraux) (1) est bien une complication infectieuse.

Au point de vue histologique, l'encéphalite herniaire est dominée par l'intensité de la réaction vasculaire.

Ce sont les éléments vasculaires qui sont les premiers lésés à la phase destructive.

Ce sont eux qui prennent la plus grande part à la phase de réparation.

Le rôle de la névroglie semble nul ; tout comme les cellules nerveuses elle disparaît dès que le processus est intense.

Au point de vue nosologique, l'encéphalite herniaire semble tenir le milieu entre l'encéphalite médicale et l'abcès cérébral : « encéphalite chirurgicale ».

Les premières lésions reproduites sont celles de l'encéphalite hémorragique, le type médical le plus

1. Et encore dans ces cas la hernie peut résulter de l'infection cérébrale.

connu et le plus fréquent. Au cours de son évolution elle peut aboutir à la forme hyperplastique.

D'autre part, nous la voyons tendre à la nécrose évoluer vers l'abcession et nous y trouvons des agents microbiens comme dans l'encéphalite chirurgicale.

Elle semble ainsi nous indiquer qu'entre ces deux formes d'encéphalite il ne faut pas faire une distinction absolue (1).

L'évolution de l'encéphalite herniaire montre, en effet, qu'entre les divers types histologiques observés, il s'agit d'une intensité plus ou moins grande du processus inflammatoire.

---

1. Cette thèse a d'ailleurs été soutenue par Brissaud pour qui l'encéphalite circonscrite tend naturellement vers l'abcès.

L'encéphalite médicale n'est pas seulement de type hémorragique ou hyperplastique, elle peut aboutir à la formation de pus (Hayem, Raymond, Chartier, Laignel, Lavastine, etc.).

Cependant beaucoup d'auteurs, particulièrement Chartier, se refusent à assimiler les deux variétés : l'encéphalite médicale serait composée de foyers multiples, elle serait amicrobienne, causée uniquement par les toxines, caractères qui ne sont pas ceux de l'encéphalite chirurgicale.

CHAPITRE III

PREMIÈRE PARTIE

Quelques recherches expérimentales sur la pathogénie de la hernie cérébrale

AVANT-PROPOS

Enfermé dans une boîte osseuse inextensible le cerveau est cependant le siège de battements ; il augmente de volume (1) à chaque systole cardiaque ; cette augmentation de volume est compensée par le déplacement du liquide céphalo-rachidien (Magendie, Richet) et par le déplacement du sang veineux (pouls veineux de Mosso).

Il y a donc deux circulations dans le cerveau, la circulation sanguine et la circulation céphalo-rachidienne (2).

---

1. Le volume du cerveau est encore modifié par la respiration Au moment de l'expiration le sang veineux s'accumule, le cerveau se gonfle (mouvement d'expansion). L'expansion devient très manifeste au moment des efforts et de la toux.

2. La circulation rachidienne a donné lieu à de nombreuses discussions et beaucoup de points sont encore obscurs, en particulier ceux de ses rapports avec le système lymphatique et sanguin.

Entre les cavités ventriculaires, rachidienne et cérébrale,

C'est en modifiant ces deux éléments que nous avons cherché à reproduire la hernie cérébrale.

Nous donnons ici les résultats de ces recherches, croyant qu'elles nous aideront ensuite à mieux comprendre et mieux interpréter la pathogénie de la hernie cérébrale.

1° Reproduction expérimentale de la hernie cérébrale par augmentaton de la quantité du liquide céphalo-rachidien

Le rôle joué par le liquide céphalo-rachidien dans la production de la hernie cérébrale semble indiscutable. Pouvait-on le démontrer expérimentalement ?

Pouvait-on reproduire la hernie en modifiant la quantité et la tension de ce liquide.

---

il semble y avoir communication et pourtant l'indépendance relative de ces trois systèmes est un peu plus grande que ne l'ont cru les premiers expérimentateurs. Franck, Mosso, Polis et d'autres ont insisté sur ce point.

D'après Germain Sée, il ne faudrait pas considérer la circulation rachidienne comme une masse liquide coulant à plein canal. La circulation en particulier au niveau de la communication du système ventriculaire avec le système rachidien se ferait par filtration.

Certaines de nos expériences (en particulier celles où nous voyons une masse liquide injectée dans le canal rachidien ne pas pénétrer directement dans les ventricules) répondent à cette conception et semblent la justifier.

Nous n'insisterons point ici sur ces questions de pure physiologie car notre but est simplement l'étude de la hernie cérébrale.

L'expérimentation est venue nous montrer que la chose était possible et même très facile (1).

Nous avons d'abord essayé de reproduire une hernie qui venait de guérir chez un chien trépané quelques semaines auparavant (2).

Première Expérience (2) — *Chien 5, Série A*

(Laboratoire de M. Baltus.)

Ce chien est endormi au chloroforme. Au fond de l'orifice de trépanatiou on aperçoit le cerveau recouvert de tissu granuleux. Il ne bombe pas ; il est animé de battements légers.

Nous introduisons une fine aiguille de platine dans le canal rachidien. Deux gouttes de liquide s'écoulent.

Nous faisons alors une injection de sérum salé physiologique dans la cavité rachidienne. A peine avons-nous introduit 1 centimètre cube que le cerveau se soulève. Nous continuons l'injection ; à 2 centimètres cubes la hernie est grosse comme une noisette à 3 centimètres cubes comme une noix. C'est la partie médiane du cerveau qui se soulève et s'en-

---

1. Quand nous avons commencé ces expériences, nous ignorions que M. Sicard au cours de ses expériences sur les injections intra-rachidiennes était arrivé à reproduire la hernie cérébrale par ce mécanisme.

2. Les expériences suivantes ont été faites dans le laboratoire de physiologie de M. le professeur Baltus à qui nous renouvelons nos remerciements ainsi qu'à notre ami M. D'Halluin, chef des travaux, qui a bien voulu diriger lui-même certaines de ces expériences.

tr'ouvre, s'éverse (expansion) au fur et à mesure qu'elle s'élève au-dessus du crâne.

Nous retirons alors la seringue, quelques gouttes seulement de liquide s'échappent. Nous comprimons la hernie dont le volume n'a pas varié, (l'aiguille rachidienne ne laisse pas suinter davantage de liquide).

L'animal est consécutivement paralysé du côté opposé du corps ; crises de contractures débutant par ce côté.

Mort le 16 août. La hernie a conservé le même volume.

Il était donc possible de reproduire la hernie cérébrale. Mais l'expérience avait été faite chez un animal ayant déjà eu son cerveau hernié ; des adhérences périphériques à l'orifice de trépanation devaient exister. Le liquide injecté amenant l'hypertension ne pouvait donc sortir du crâne à cause de ces adhérences.

Ces adhérences étaient-elles nécessaires. Quoi qu'en ait dit Gradenigo (1), nous pensions *que non*, sachant que la hernie primitive (en cas de tumeur cérébrale) se produisait *sans ces adhérences*. C'est ce que démontre l'expérience faite immédiatement après la trépanation.

Expérience II. (Laboratoire de M. le professeur Baltus avec le concours de M. D'Halluin, chef des travaux.)

17 octobre 1908. — Le chien (robe jaune) sur qui nous

1. Gradenigo a soutenu que la hernie ne pouvait se produire qu'après apparition de ces adhérences entre le cerveau et la dure-mère.

devions expérimenter l'effet de l'adrénaline (1) meurt au cours de la chloroformisation.

La trépanation est faite jusqu'à la dure-mère (grandeur pièce de 0 fr. 10).

Nous faisons alors une injection intra-rachidienne d'H^2O comme dans l'expérience I.

Après injection de 5 centimètres cubes, la dure-mère se tend nous continuons l'injection, à 10 centimètres cubes la dure-mère est très tendue mais elle ne bombe que peu, dépassant à peine la table interne, elle donne au toucher la sensation d'une poche kystique rénitente ; la membrane est alors ouverte au centre de l'orifice, immédiatement on voit apparaître le cerveau entre les lèvres de la déchirure. *Pas le moindre écoulement de liquide.*

Nous agrandissons l'ouverture dure-mérienne, la hernie se forme grosse comme une noix. Nous continuons l'injection, la hernie grossit, la partie centrale s'élevant, s'entr'ouvrant ensuite pour s'éverser sur les bords si bien qu'au centre nous voyons apparaître la substance sous-corticale.

Après 20 centimètres cubes il se produit un petit éclatement à la partie centrale et nous voyons s'écouler du liquide clair.

Nous pensons naturellement que ce liquide vient du ventricule latéral correspondant, nous faisons au voisinage de l'orifice de la trépanation un autre orifice minuscule. Et à travers la dure-mère nous enfonçons une aiguille de Pravaz jusque dans la cavité ventriculaire dont nous voyons sortir

---

1. En vue de reproduire la hernie cérébrale par hyperémie (V. plus loin).

du liquide sous pression. En pressant sur la hernie, l'évacuation est accélérée et nous arrivons ainsi à réduire la hernie. Par contre l'aiguille qui a servi à l'injection rachidienne restée en place laisse seulement suinter quelques gouttes de liquide. En aspirant avec cette aiguille on n'en obtient pas davantage. En comprimant la hernie nous avons pu la réduire à peu près complètement. Nous avons alors recommencé l'injection intra-rachidienne ; le liquide sortant par l'aiguille laissée dans le ventricule, la hernie ne s'est pas reproduite.

Expérience III. — Laboratoire de M. le professeur Baltus.

Trépanation orbitaire. — Injection intra-rachidienne. — Hernie expérimentale.

Petit chien noir que l'on trépane le 24 octobre après chloroformisation. L'œil gauche étant enlevé, on fait sauter le plafond de la cavité orbitaire ; le cerveau est mis à nu ; écoulement léger de liquide céphalo-rachidien. Le cerveau n'est pas accolé intimement contre les parois osseuses comme nous le constatons avec le doigt.

Une injection est alors faite dans la cavité rachidienne, le liquide est introduit lentement, après 2 centimètres cubes on voit le cerveau apparaître dans l'arrière-fond de la cavité orbitaire ; nous continuons l'injection : la hernie grossit d'une façon correspondante. Nous arrivons à 10 centimètres cubes, à ce moment la hernie, qui se produisait comme dans les expériences précédentes en s'éversant du centre à la pépiphérie, se rompt subitement et il s'échappe un flot de liquide.

A l'autopsie nous trouvons que la partie antérieure du

lobe frontal gauche est dilacérée mettant le ventricule en communication avec l'extérieur.

Nous avions donc pu reproduire expérimentalement la hernie cérébrale par injection rachidienne après ouverture du crâne et de la dure-mère. Par contre nous n'avions pas pu obtenir de méningo encéphalocèle dans l'expérience II, peut-être n'avons-nous pas injecté assez de liquide ? L'hypertension n'était peut-être pas assez forte ? Il n'en était rien, comme le montre l'expérience suivante.

Expérience IV. (Laboratoire de M. le professeur Baltus.) *Trépanation de la dure-mère. — Injection intra-rachidienne. — Pas de méningo-encéphalocèle.*

Le 21 juillet 1908 après chloroformisation on trépane l'animal jusqu'à la dure-mère sans précaution aseptique. La plaie s'infecte puis finit par guérir ; le 8 août, nous enlevons le bourgeron charnu qui a comblé l'orifice de trépanation et mettons à découvert la dure-mère.

Nous faisons alors une injection intra-rachidienne de liquide (sérum salé physiologique) dans l'espoir de produire une méningocèle ou méningo-encéphalocèle. Nous injectons 5 puis 10 centimètres cubes sans résultat autre que celui de tendre la membrane. Nous continuons jusqu'à 30, c'est à peine s'il y a une légère voussure au-dessus de la table interne. A ce moment l'animal commence à présenter des phénomènes inquiétants, la respiration s'arrête, reprend lentement. Elle est très lente de même que les battements cardiaques.

Nous continuons encore l'injection, allons jusqu'à 80 centimètres cubes environ. Les phénomènes restent les mêmes (respiration très lente), la dure-mère est tendue mais ne saille pas. Nous cessons alors l'injection, puis nous incisons la dure-mère : il s'échappe un flot de liquide sanguinolent et de sang en même temps que le cerveau se hernie. L'hémorragie est très abondante, nous essayons vainement de l'arrêter. Deux ou trois minutes après le cœur s'arrête.

Chez ce chien nous n'avons donc pu déterminer la méningo-encéphalocèle. La forte hypertension intra-cranienne que nous avons ainsi déterminée a seulement produit ces phénomènes déjà décrits par Duret (1) et dont Sicard (2) a repris l'étude.

De ces expériences nous devrons conclure qu'il est très facile de produire la hernie cérébrale par injection intra-rachidienne quand la dure-mère est sectionnée. Le liquide doit pénétrer dans les ventricules et les distendre.

Il était d'ailleurs possible de reproduire la hernie par injection intra-ventriculaire.

Expérience V. (Laboratoire de M. le professeur Baltus.)

Injection intra-ventriculaire. — Hernie cérébrale

Chien. Robe noire, de petite taille.

5 décembre. — Nous le trépanons dans la région fronto-

1. Thèse Paris, 1878.

2. Thèse Paris (1899-1900). Sicard a d'ailleurs pu injecter 200 centimètres cubes de liquide sans amener la mort de l'animal.

pariétale, des deux côtés à la fois ; à droite, nous n'incisons pas la dure-mère ; à gauche, le cerveau est mis à nu.

A travers la dure-mère nous introduisons une fine aiguille et injections du liquide dans le ventricule droit.

Bientôt le cerveau se soulève, sa hernie à gauche comme dans l'expérience précédente, quoique moins rapidement peut-être.

Nous arriverons donc à cette conclusion que la hernie ainsi produite (par injection rachidienne) est bien due à la dilatation ventriculaire (1). C'est le gonflement de cette poche par la pression du liquide qui cause la hernie. C'est l'excès de la distension qui amène l'éclatement de la paroi.

En réalité, le mécanisme de la production de la hernie par injection rachidienne est un peu plus compliqué.

Avec les injections rapides le liquide ne pénètre pas directement dans les ventricules comme le montrent les expériences suivantes.

Expérience VI. (Série G. Chien I. Laboratoire de M. le professeur Baltus.) — *Injection intra-rachidienne colorée. — Le liquide ne pénètre pas dans les ventricules.*

Deuxième partie. — *Ablation des deux hémisphères. — Injection intra-rachidienne. — Le liquide ne pénètre pas dans l'acqueduc de Sylvius.*

Ce chien est trépané le 7 janvier jusqu'à la dure mère en

1. Les recherches de Sicard l'amenèrent à une conclusion analogue.

deux endroits (zone motrice droite et gauche). Une injection de liquide bleu est poussée dans le canal rachidien ; une aiguille enfoncée entre la dure-mère et le cerveau ne laisse pas suinter de liquide (donc l'injection a appliqué intimement le cerveau contre cette membrane et le liquide injecté ne baigne pas le crâne). L'aiguille est enfoncée dans le ventricule ; elle laisse alors suinter du *liquide clair*. Elle est enfoncée jusqu'à la base du crâne, immédiatement le liquide sort *coloré en bleu*.

A gauche même expérience, même résultat. (Le liquide va donc à la base du cerveau, il n'entre pas dans les ventricules, il ne gagne pas la convexité des hémisphères). La dure-mère est alors incisée et laisse sortir le cerveau (hernie du volume du pouce).

Nous trépanons plus largement et enlevons les deux hémisphères cérébraux (section à la partie inférieure des pédoncules). A l'intérieur des ventricules, le liquide coloré n'a pas pénétré. La base seule du cerveau est colorée.

L'expérience est poursuivie

Au fond du crâne reste le cervelet recouvert de la tente ostéo-membraneuse et en avant la partie inférieure des pédoncules avec l'aqueduc de Sylvius. L'injection de liquide bleu dans le canal rachidien est reprise.

On voit le cervelet se soulever, repoussant sa tente et brusquement le liquide se frayer un passage entre la protubérance et la base du crâne.

Par l'acqueduc de Sylvius il ne sort point de liquide coloré.

Récemment nous avons repris cette même expérience sur un lapin.

Expérience VII. — *Trépanation. — Injection intra-rachidienne. — Hernie cérébrale. — Déchirure du cerveau de la base à la convexité.*

22 mai 1909. — Trépanation d'un lapin. Mise à nu du cul-de-sac dure-mérien (canal lombo-sacré). Injection dans le canal rachidien. Après 3 centimètres cubes d'injection de liquide coloré rouge, le cerveau se hernie. Une aiguille introduite dans le ventricule laisse écouler du liquide clair ; en enfonçant l'aiguille jusqu'à la base, le liquide sort coloré. Nous enlevons l'aiguille, continuons l'injection, la hernie éclate, il sort du liquide clair, la base du ventricule vient prolaber à son tour, elle éclate et cette fois nous voyons sortir le liquide coloré.

2° Nous observons de nouveau que le liquide injecté dans le canal rachidien ne sort pas par l'aqueduc de Sylvius, mais passe au niveau de la base du crâne entre la protubérance et l'occipital.

Expérience VIII. (Laboratoire de M. le professeur Baltus.)

15 janvier 1909. — L'animal est trépané jusqu'à la dure-mère à droite. A gauche le cerveau est mis à nu :

1° Sous la dure-mère à droite (entre la membrane et la convexité cérébrale) injection de liquide coloré.

Le cerveau ne commence à se hernier qu'après 15 centimètres cubes environ, du liquide coloré est d'ailleurs venu sortir par l'orifice gauche en petite quantité.

droite, sous la dure-mère, le liquide s'accumule diffusant

lentement. Si nous enlevons l'aiguille il jaillit par le petit orifice dure-mérien.

Une aiguille enfoncée dans le canal rachidien donne quelques gouttes de liquide clair.

Le liquide coloré n'a pas pénétré non plus dans le ventricule comme nous le constatons en enfonçant une aiguille dans la cavité ventriculaire.

Nous faisons alors une injection intra-rachidienne : la hernie croît immédiatement. Nous continuons : la paroi ventriculaire crève et du liquide clair jaillit ; puis la paroi ventriculaire inférieure sous la poussée du liquide accumulé à la base, se hernie à son tour puis éclate. Le liquide sort coloré.

A l'autopsie large déchirure de la base à la convexité.

Nous constatons (après ablation des hémisphères) que le liquide injecté par le canal rachidien ne sort pas par l'aqueduc de Sylvius mais passe entre la protubérance et le crâne.

Conclusions. — L'injection intra-rachidienne chez un animal trépané permet de reproduire la hernie cérébrale.

Le liquide injecté ne pénètre pas dans les ventricules.

Il gagne la base du cerveau, le soulève, le presse contre la voûte cranienne (agissant comme un ligament suspenseur suivant l'expression de Felz).

Le cerveau est ainsi chassé vers l'extérieur. D'autre part le liquide ventriculaire se trouve comprimé. Exprimé par cette compression, il tend à sortir, repousse violemment la paroi cérébrale au travers

Figure I.

Fig. 2

Fig. 1. - 2. - 3. — Représentent les divers stades de la hernie cérébrale reproduite expérimentalement par augmentation du liquide Céphalo-Rachidien. — On voit le liquide contenu dans les ventricules repousser peu à peu la paroi cérébrale à travers l'ouverture crânienne. La hernie s'éverse, s'étale sur le

Fig. 3.

Fig. 1. - 2. - 3. — Représentent les divers stades de la hernie cérébrale reproduite expérimentalement par augmentation du liquide Céphalo-Rachidien. — On voit le liquide contenu dans les ventricules repousser peu à peu la paroi cérébrale à travers l'ouverture cranienne. La hernie s'éverse, s'étale sur le crâne. Le liquide finit par la perforer (fig. 3).

Fig. 4

Fig. 4. — Représente une de nos pièces macroscopiques de hernies inflammatoires où l'on voit le ventricule se prolonger jusqu'à la base de la hernie.

de l'orifice de trépanation et la fait éclater, si l'on continue l'injection.

En cas d'injection dans la cavité cranienne au niveau de la convexité, le résultat est le même ; seulement la hernie est beaucoup plus lente à se produire car le liquide diffuse peu et lentement.

En cas d'injection ventriculaire, la hernie se produit par distension de la cavité ventriculaire seulement.

En pratique, nous devons penser que *ces mécanismes se combinent ; car lorsqu'il y a hypersécrétion pathologique, le liquide peut s'accumuler à la fois dans les ventricules et à la base du cerveau.*

La hernie se produit donc à la fois par dilatation et expression ventriculaire et projection en masse du cerveau contre la voûte.

Pour produire la hernie il n'y a pas besoin d'attendre la formation d'adhérences entre le crâne et le cerveau au pourtour de l'orifice de trépanation.

La hernie produite par hypertension céphalo-rachidienne se produit très rapidement (4 à 10 cmc. de liquide en général).

Le cerveau forme d'abord une petite masse sphérique, puis le centre de la tumeur s'entr'ouvre et la masse s'étale sur les bords du crâne (1) de plus en plus. A ce moment la masse croît en largeur et très peu en hauteur. Au centre l'on voit apparaître des

1. La hernie inflammatoire en clinique peut prendre un peu cette forme si elle se développe beaucoup (forme de champignon).

parties de plus en plus profondes jusqu'à ce que le ventricule éclate.

Nous n'avons pu reproduire la méningo-encéphalocèle par hypertension expérimentale (1).

REPRODUCTION EXPÉRIMENTALE DE LA HERNIE PAR HYPERÉMIE CÉRÉBRALE

On peut expérimentalement produire la hernie cérébrale par hyperémie.

En 1897 Spina (2), étudiant l'action de l'extrait de capsules surrénales sur la circulation cérébrale, a fait cette constatation :

Que l'injection de cet extrait amenait l'hyperémie de l'organe et l'augmentation de l'écoulement veineux.

L'action était sensiblement renforcée par la section de la moelle et d'autant plus que la section portait plus haut.

Elle atteignait son maximum à la suite de la section du bulbe entre l'occipital et l'atlas.

Dans ce cas Spina observait une véritable issue du cerveau par le trou de trépanation, la congestion était si forte qu'il y avait rupture des vaisseaux et même déchirure du tissu cérébral.

Spina obtenait encore la hernie cérébrale en comprimant l'aorte abdominale et en sectionnant le bulbe.

---

1. Peut-être n'avons-nous pas poussé assez loin l'expérience.

2. Spina. *Wiener Klin. Wochenschrift*, 1897.

Nous avons repris les expériences de Spina (1) et nous sommes arrivés à reproduire la hernie cérébrale par ce mécanisme.

L'injection d'adrénaline amène, on le sait, une vaso-constriction générale, sauf dans le domaine du poumon et du cerveau.

Les physiologistes savent d'ailleurs que la circulation cérébrale est, suivant l'expression de Richet, antagoniste de la circulation viscérale ; c'est un point que les recherches de Wertheimer et Mosso ont mis en relief.

L'injection d'adrénaline amène donc l'hyperémie cérébrale (probablement passive, comme nous le dirons plus loin) et cet action est renforcée en sectionnant la moelle et surtout le bulbe.

La compression de l'aorte donnerait les mêmes résultats, ajoute Spina.

Nous avons été moins heureux de ce côté et n'avons pu reproduire la hernie cérébrale par ce dernier mécanisme.

Quoiqu'il en soit, nous donnons le compte rendu détaillé d'une de ces expériences (2).

Chien 4. Série G. — Laboratoire de M. le professeur Baltus.

---

1. Après ouverture de la dure-mère.

2. Grâce à l'amabilité de notre ami Dr Halluin, chef des travaux, qui a dirigé lui-même ces expériences difficiles et délicates.

Trépanation. — Injection intra-vasculaire d'adrénaline. — Section bulbaire. — Hernie cérébrale immédiate.

16 novembre. — Opération.

Gros chien robe marron. Anesthésie au chloroforme sur l'animal trachéotomisé. Trépanation cérébrale (orifice pièce de 2 francs). Mise à nu du bulbe après ouverture de la membrane occipito atloïdienne.

Section de l'arc postérieur de l'atlas qu'on enlève. Le bulbe est ainsi bien exposé.

La tension artérielle est alors à 4 centimètres.

Injection massive de 1 cmc. 5 d'adrénaline clin. au 1/1000.

La tension artérielle monte rapidement à 8° puis à 10° (une minute après l'injection); 11° deux minutes ; 10° deux minutes et demie ; 12° trois minutes.

A ce moment on fait la section du bulbe. Un fil est passé au-dessus de la face inférieure et par ligature le bulbe est sectionné. Nous pensions éviter ainsi l'hémorragie si ennuyeuse de cette opération. Il n'en est rien, le sang coule à flots.

A peine la section était-elle faite que la hernie s'est produite grosse comme une noisette ; le cerveau est vascularisé, tendu ; il donne la sensation d'un corps résistant.

La hernie n'est aucunement modifiée par le tamponnement que l'on applique fortement contre l'hémorragie bulbaire.

Dès que la section du bulbe a été faite, en même temps que se produisait la hernie la tension artérielle a monté.

4 m.	après début expériences	(1 m. après section)	18°
5 m.	—	—	17°
5 m. 1/2	—	—	16°
6 m.	—	—	15°
6 m. 1/2	—	—	12°

L'hémorragie est alors arrêtée par le tamponnement :

7 m.	12
7 m. 1/2	12
8 m.	13

On fait à ce moment une ponction ventriculaire avec une aiguille de Pravaz. Ecoulement d'un liquide sanguinolent lentement goutte à goutte. L'écoulement s'arrête au bout d'une dizaines de gouttes.

La hernie *ne se modifie pas par cette ponction*, elle ne semble pas diminuée.

Tension artérielle :

9 m.	12
9 m. 1/2	10
10 m. 1/2	8

A ce moment on saigne l'animal au niveau de la fémorale, La hernie diminue lentement, elle effleure la table externe après cette saignée (0 l. 75 environ), le cerveau est mou, on peut le rentrer complètement à la pression.

La tension artérielle est tombée à 3 (21 minutes).

3 h. 22. — On réinjecte alors le sang de fibriné 15 puis 20 etc., en tout 100 centimètres cubes environ. La tension reste a 3, la hernie ne s'est point reproduite d'une façon sensible (le cerveau reste au niveau de la table externe).

3 h. 30. — Nouvelle injection de sérum. 150 centimètres

cubes environ. La tension passe à 5 puis à 6, l'amplitude des battements devient plus grande.

La hernie commence à sortir.

3 h. 37. — Nouvelle injection de sérum (180 cmc.)

La tension est à 5.

La hernie augmente un peu.

3 h. 41. — Nouvelle injection de 180 centimètres cubes de sérum, la pression monte a 7. La hernie a le volume qu'elle avait au début (une noisette). Elle est tendue, dure, et cependant la pression n'est plus qu'à 7 degrés (1).

L'animal est alors saigné de nouveau jusqu'à la mort, la hernie s'affaisse progressivement, elle est complètement rentrée à la mort de l'animal.

Cette expérience a été répétée un certain nombre de fois tantôt avec succès, tantôt sans résultat (2).

Série G. — *Chien I.* — Gros chien.

6 novembre. — Trépanation (l'animal a été trachéotomisé préventivement).

Mise à nu du bulbe.

Injection intra-vasculaire de 2 centimètres cubes d'une solution à 1/2000 d'adrénaline Clin.

---

1. Dans cette expérience la tension artérielle prise est la tension artérielle générale seule (cuisse).

2. Il faut injecter une *dose* très forte d'adrénaline. D'autre part la toxicité est très variable pour le chien (2/100 de milligrammes ont pu déterminer la mort chez le chien. (Josserand. Thèse de Paris, 1904).

Si l'on se contente de doses moins fortes, on ne court pas le risque de tuer l'animal mais on n'obtient pas de *hernie*.

Par contre à *la dose* nécessaire, la *syncope* est *très fréquente* et irrémédiable (la respiration artificielle, le massage du cœur, etc., restent sans effets).

La tension artérielle (cuisse) augmente, les battements cérébraux sont plus marqués.

On sectionne le bulbe au thermocautère.

Hémorragie sérieuse. Tamponnement.

La hernie s'est produite immédiatement après la section du bulbe. Elle est de la grosseur d'une noisette.

Malgré le tamponnement l'hémorragie continue, la pression artérielle baisse de nouveau ; simultanément le cerveau rentre peu à peu, il est complètement rentré lorsque l'animal meurt (d'hémorragie).

Série E. — Petit chien noir.

Chloroformisation après trachéotomie.

Trépanation cérébrale. Mise à nu du bulbe.

Injection d'adrénaline intra-vasculaire (1 cmc. de la solution Clin 1/2000).

Immédiatement les tensions périphérique et cérébrale montent simultanément et parallèlement (1).

Le cerveau devient un peu turgescent.

Le bulbe est alors sectionné (hémorragie). Immédiatement le cerveau se hernie quoique très légèrement. (Il dépasse la table externe de 4 à 6 millimètres.) Il est tendu et résistant au toucher.

Au bout de deux minutes la tension se remet à baisser, la hernie rentre progressivement.

Elle est complètement réduite quand la pression est revenue à la normale.

---

1. Pour prendre ces deux tensions nous avons introduit une canule dans le bout périphérique de la carotide, une autre dans son bout central.

Une nouvelle injection de 1 centimètre cube d'adrénaline fait remonter la pression artérielle (périphérique et centrale) et le cerveau vient de nouveau bomber au-dessus du crâne, présentant au toucher une consistance ferme, presque rénitente.

L'expérience ne réussit pas toujours aussi bien.

Avec le chien (E. 1) le cerveau bombe, affleure la table externe. (Il faut dire que la section du bulbe a amené une syncope (1), on a ranimé l'animal et c'est alors que le cerveau a bombé. Une seconde injection d'adrénaline a été faite en vain (2).

Chez le chien (F. 3) même résultat insignifiant, mais la section bulbaire était incomplète.

Enfin le chien (F. 8) ne nous donne également qu'un demi succès, le cerveau vient affleurer la table externe.

A côté de ces cas nous signalerons ceux où nous n'avons rien obtenu, le chien G. n° 2 (la section du bulbe fut faite avant l'injection d'adrénaline ?) et aussi le chien (E. 2).

On voit que l'expérience est difficile à réaliser (3).

---

1. La syncope bulbaire est fort différente de la syncope produite par l'adrénaline.

Elle se produit au moment de la section du bulbe, l'animal peut parfois être ranimé assez rapidement par le massage (M. D'Halluin).

2. Chez ce chien la tension artérielle cérébrale fut également prise. Elle monta parallèlement à la tension périphérique.

3. Nous ne parlons point des chiens nombreux (plus de 12) morts de *syncope* toxique une à deux minutes après l'injection d'adrénaline.

Il faut en effet une très forte dose d'adrénaline afin d'obtenir le summum d'effet hyperémiant et hypertenseur et d'autre part à ces fortes doses la syncope est fréquente comme le dit Josserand.

Quoiqu'il en soit de ces difficultés, nous venons de voir que nous pouvons produire la hernie du cerveau par *hyperémie intense*. C'est en effet l'hyperémie cérébrale que cause l'adrénaline (1).

A cette hyperémie se joint un autre élément, *l'hypertension* que nous avons notée et qui doit jouer elle aussi un rôle dans la sortie du cerveau (2). (L'hypertension n'a cependant pas persisté dans la première expérience et la hernie n'a pas diminué d'une façon parallèle.)

On voit la tension s'élever rapidement atteindre 5° 6° et plus, puis retomber brusquement et complètement. Tout est alors inutile. Fait-on le massage du cœur, les trémulations fibrillaires apparaissent (M. D. Halluin).

1. C'est ce que Spina a démontré en observant que l'écoulement veineux était augmenté et que d'ailleurs les vaisseaux cérébraux étaient dilatés.

2. La présence de cette hypertension cérébrale est en faveur d'une hyperémie passive, conséquence du rétrécissement des autres artères de l'organisme.

Conclusions. — Nous pouvons donc conclure :

Il est possible de déterminer dans certaines conditions expérimentales la hernie cérébrale par hyperémie au moyen d'injection d'adrénaline.

L'adrénaline agit évidemment par action vasculaire, élévation de la pression à la fois périphérique et cérébrale (1) et *surtout hyperémie.* Il y a augmentation de la quantité de sang apportée et dilatation vasculaire.

La hernie ainsi produite semble éphémère. Lorsque la pression retombe à la normale elle diminue, puis s'affaisse (2).

On peut quelquefois reproduire la hernie une seconde fois.

Le liquide céphalo-rachidien paraît étranger à la production de cette hernie (3).

L'augmentation de volume du cerveau, sa turgescence, relève de l'élément vasculaire et peut être aussi péri-vasculaire. Il est en effet possible que l'adrénaline détermine au cerveau comme au poumon de l'œdème aigu qui augmente encore l'hypertrophie de l'organe.

---

1. C'est à cette hyperémie et cette dilatation vasculaire qu'il faut rapporter l'intensité de l'hémorragie si ennuyeuse qui accompagne toujours la section bulbaire dans cette expérience.

2. Parfois il faut saigner l'animal et faire aussi tomber la tension très bas pour obtenir la réduction.

3. Le lac bulbo-spinal est en effet ouvert de même que le quatrième ventricule. Enfin la ponction ventriculaire avec aspiration ne modifie en rien le volume de la hernie.

Deuxième Partie

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE CLINIQUE

L'encéphalite n'est point un simple accident qui vient compliquer une hernie cérébrale préexistante.

Le chapitre précédent nous a montré qu'elle devait être considérée comme un élément essentiel existant dès le début du prolapsus.

Il est donc naturel de penser qu'elle contribue pour une part plus ou moins large à la sortie du viscère.

Pour que le cerveau se hernie il faut qu'il soit augmenté de volume, qu'il se trouve à l'étroit dans la cavité cranienne.

C'est ainsi que nous avons pu comprendre la genèse de la hernie immédiate : elle relève, nous le savons, de deux facteurs principaux : la tumeur (néoplasme, abcès) et l'hypersécrétion céphalorachidienne, facteurs qui collaborent et amènent l'hypertrophie cérébrale et par conséquent le prolapsus.

Dans la hernie tardive inflammatoire nous trouverons une pathogénie analogue.

Nous croyons que la hernie relève surtout de deux causes :

1° *De la turgescence inflammatoire ;*

2° *De l'hypertension céphalo-rachidienne.*

Rôle de la turgescence inflammatoire

Dès 1825 Bouillaud (1) invoque cette cause et compare la hernie cérébrale à un « muscle enflammé qui s'échappe à travers une incision faite à son aponévrose d'enveloppe ». Depuis Lebeau, Horsley, Mac Even Starr, Nimier, Caboche, Auvray ont plus ou moins adopté cette manière de voir.

Il est évident *a priori* que l'inflammation doit amener là comme ailleurs le gonflement, l'érection, la tumeur (2).

Nos coupes histologiques nous le prouvent d'une manière frappante.

Elles nous montrent la congestion, la dilatation vasculaire portées à leur maximum, l'œdème avec distension du tissu.

Elles nous indiquent que dans cette turgescence c'est l'élément vasculaire qui domine, c'est l'hyperémie, la dilatation des capillaires gorgés de sang.

Nous connaissons d'ailleurs le rôle que peut jouer cet élément vasculaire : dans la première partie de

---

1. *Traité de l'encéphalite.*

2. Dans le sens où on l'entend en pathologie générale, comme l'un des quatre signes cardinaux de l'inflammation.

ce chapitre on a pu voir que l'hyperémie produite par l'adrénaline pouvait amener la hernie du cerveau ; après section du bulbe elle survient d'une façon brutale et instantanée (1). Rien d'étonnant à ce que nous retrouvions cette action en clinique.

Il se passe au niveau du crâne, ce que nous voyons parfois au niveau de la fenêtre de certains appareils plâtrés (fenêtre disposée au niveau d'une région articulaire malade, en cas de tumeur blanche) (2). A la suite d'une injection modificatrice irritante ou par le fait d'une légère infection, nous voyons parfois se développer une réaction inflammatoire intense. Le membre va se tuméfier, se gonfler, mais il est emprisonné dans la coque plâtrée, il n'a d'autre issue que la fenêtre. Aussi nous allons voir bomber, puis saillir une tuméfaction œdémateuse.

C'est une véritable hernie, qui se produit là comme au crâne parce que les conditions anatomiques y sont les mêmes.

Le membre est en effet resserré à l'étroit dans son appareil comme le cerveau dans sa boîte osseuse inextensible.

L'encéphalite amène donc le gonflement inflammatoire, l'érection du cerveau et ce gonflement, cette hypertrophie pourra se manifester par une hernie, si

---

1. L'*hyperémie seule* sans l'action adjuvante du liquide céphalo-rachidien amène l'issue du cerveau hors du crâne.

2. C'est la méthode bien connue employée par Calot et d'autres chirurgiens comme traitement habituel des tumeurs blanches.

le crâne présente une ouverture permettant la sortie de l'encéphale tuméfié.

Rôle de l'hypertension céphalo-rachidienne

Le début de ce chapitre nous a montré que l'hypertension céphalo-rachidienne (injections rachidienne, céphalique, ventriculaire) amenait l'issue fatale du cerveau par l'ouverture cranio-dure-mérienne. En quelque lieu que nous ayons injecté le liquide (cavité rachidienne, cranienne, ventriculaire) la hernie s'est toujours produite.

L'hypertension seule suffit donc à déterminer la hernie cérébrale. Existe-t-elle en clinique, nous devrons en conclure qu'elle intervient. Malheureusement elle a été peu recherchée, nous l'avons déjà dit (1).

Si nous en jugeons par les quelques observations où la ponction lombaire a été faite, nous devons conclure qu'elle est fréquente (2). Nous savons d'ailleurs qu'elle est presque constante après les traumatismes cranio-cérébraux (Auvray).

Nous croyons donc à son action.

D'autres faits viennent d'ailleurs corroborer cette

---

1. Dans deux de nos observations elle est notée (obs. II et LXXVII). Steiger, Thomas et Lastail, Hunter Tod la signalent. Dans ce dernier cas, au cours du développement il se produit plusieurs écoulements liquides et chaque fois le malade est très soulagé « l'hypertension étant diminuée ».

2. Elle paraît surtout marquée lorsque la hernie est entra-

idée : c'est l'hydropisie ventriculaire notée au cours de certaines autopsies.

C'est encore la forme de certaines pièces de hernies où nous voyons le ventricule se prolonger en douve vers la base du fongus (1).

Enfin la ponction lombaire peut diminuer (obs. XXIII et LXXVII) ou même faire disparaître définitivement la hernie (2).

Plusieurs auteurs ont cru à ce rôle du liquide céphalo-rachidien en particulier Gradenigo (Congrès d'Otologie de Bordeaux, 1904) (3).

Admettons donc une action plus ou moins marquée de l'hypertension. Quelle en est la cause ?

Elle est due à une hypersécrétion irritative causée par l'encéphalite (4) (et parfois aussi par le traumatisme).

---

vée dans son développement. Car dans le cas contraire la hernie sert de soupape de sûreté à l'hypertension.

1. Disposition constatée chez plusieurs de nos animaux.

2. Steiger (obs. LXV).

3. Gradenigo pense que si la hernie apparaît en général tardivement, c'est qu'il faut que des adhérences se forment au pourtour de la hernie empêchant la sortie du liquide céphalo-rachidien qui alors s'accumule et amène la sortie du viscère. Cette opinion mérite considération ; pourtant la hernie peut se produire sans ces adhérences ; (ainsi nos hernies obtenues dix-huit heures après la trépanation de même les hernies immédiates. Enfin la hernie est reproduite expérimentalement sans ces adhérences.)

4. Dans le cas de tumeur cérébrale où cette action est souvent au premier plan, c'est également l'irritation causée par le néoplasme qui doit amener l'hypersécrétion.

On voit ainsi combien l'analogie nous paraît grande au point

Son mode d'action nous est expliqué par nos recherches expérimentales.

Elle agit à la fois *par dilatation, expression ventriculaire et soulèvement du cerveau* dû au liquide accumulé à la base.

Facteurs secondaires mécaniques

D'autres facteurs peuvent venir, en dehors de l'encéphalite, contribuer à la sortie du cerveau.

Ce sont la toux, les efforts, l'hypertension sanguine.

Le rôle des deux premières causes est bien connu ; on sait depuis longtemps que le cerveau se gonfle au moment de l'expiration et que cette turgescence augmente encore au moment de la toux et des efforts (1). Nous voyons d'ailleurs une hernie cérébrale déjà constituée augmenter de volume en ces moments.

Le rôle de l'hypertension artérielle nous est démontré par l'action de l'adrénaline qui produit la hernie par hyperémie et aussi par *augmentation de la tension cérébrale*.

---

de vue pathogénique entre ces deux variétés de hernie cliniquez ment très différentes.

Dans les encéphalocèles qui compliquent la méningocèle chez l'enfant, Auvray admet un mécanisme analogue. C'est l'hypertension, conséquence des fractures du crâne qui détermine le céphalhydrocèle à travers la déchirure dure-mérienne.

1. Cette action est due au reflux du sang veineux.

Mais en pratique nous connaissons beaucoup moins bien son action. Elle doit cependant entrer en ligne de compte.

Les auteurs citent encore « l'expansion cérébrale », qualité spéciale du cerveau qui lui fait redouter le vide (1).

L'importance de ces facteurs mécaniques mérite d'être soulignée ; certains auteurs leur ont même attribué une part prépondérante (Keen). Lewis Lebeau rapporte d'ailleurs un cas de hernie survenue subitement chez une femme, sept mois après une fracture, au cours d'une quinte de coqueluche. Fait dans lequel on ne peut invoquer que des facteurs mécaniques. Mais nous reviendrons sur ce point.

Facteurs qui entravent la sortie du cerveau

A côté de ces causes qui contribuent à l'issue du viscère il y en a d'autres qui peuvent s'opposer à sa sortie.

Il peut y avoir résistance du côté du crâne. C'est la forme de l'ouverture cranienne qui est plus ou moins régulière, c'est la présence d'esquilles qui peuvent l'obturer.

1. Il semble prouvé que si dans la boîte cranienne on est amené opératoirement à faire un vide, ce vide est rapidement comblé par le cerveau. (D'où l'importance de combler ce vide au moment de l'opération. Cushing a conseillé récemment d'y verser du sérum physiologique. Pratique qui semble plus recommandable que le tamponnement conseillé par d'autres auteurs).

La grandeur de l'orifice semble importer assez peu c'est l'opinion de Lebeau et de Caboche et nous la partageons.

Certains chirurgiens tels que Bergman croient que de grands orifices favorisent la hernie, opinion qui ne cadre pas avec les faits (1).

La dure-mère par sa présence peut s'opposer à la sortie du cerveau (2). Les adhérences méningées peuvent encore faire obstacle, les sutures musculaires et cutanées (3) retardent certainement l'issue du viscère et peuvent même le brider (4).

Enfin il faut tenir compte de la résistance opposée par le cerveau lui-même, il se herniera plus vite

---

1. Ce qu'on peut dire, c'est qu'une minuscule fente crânienne ne laissera pas place à la sortie du viscère. Mais qu'on fasse orifice de trépanation comme une pièce de 1 franc ou comme une pièce de 5 francs, dans les deux cas on obtient la hernie avec la même facilité.

2. Dans notre observation II, le cerveau s'est hernié seulement au niveau de l'orifice dure-mérien. Nous savons d'ailleurs que cette membrane résiste à des pressions considérables ; nous n'avons pu expérimentalement déterminer la méningo-encéphalocèle.

3. Cushing partant de ce principe a proposé la trépanation sous-temporale où la hernie vient se briser contre l'élasticité du muscle et doit forcément s'arrêter dans son développement, (nous l'avons dit au chap. de la hernie immédiate).

4. En laissant le cerveau à l'air libre nous avons obtenu chez nos animaux des hernies beaucoup plus précoces. (Dix-huit à vingt quatre-heures alors que chez les autres elles n'apparaissaient que trois, quatre, cinq, sept jours après la trépanation.)

s'il est altéré, ramolli (1). Ceci nous explique la facilité de la récidive après une résection ; la paroi étant moins épaisse, partant moins résistante devant l'hypertension ventriculaire.

OBJECTIONS ET RÉSERVES

1° *L'encéphalite est fréquente. — La hernie est rare*

Nous avons considéré l'encéphalite comme le primum movens de la hernie cérébrale. Nous avons décrit comment l'inflammation contribuait à la sortie du cerveau ; pourquoi donc la hernie cérébrale est-elle relativement si rare comparativement à l'encéphalite et à l'abcès cérébral.

Combien de fractures du crâne donnent lieu à des réactions cérébrales plus ou moins aiguës sans qu'elles se traduisent par un prolapsus (2).

Pour les abcès cérébraux, c'est la même constatation (3).

L'encéphalite que nous croyons nécessaire n'est donc pas suffisante à expliquer la hernie cérébrale.

---

1. Aussi l'encéphalite agit-elle encore en ramollissant le tissu cérébral ainsi que l'ont dit les anciens auteurs.

2. Ainsi sur 58 cas de fractures pénétrantes rapportées dans la thèse de Deborde (Paris, 1907) nous trouvons seulement cinq observations de hernies. Même proportion dans la thèse de Leplat (Paris, 1896).

3. Ainsi sur 13 cas de Starr, Caboche relève seulement un cas de hernie ; il se demande si l'abcès avec sa membrane d'en-

Ce fait ne doit pas nous étonner car elle n'agit pas directement mais par l'intermédiaire de facteurs secondaires.

La turgescence inflammatoire peut être plus ou moins marquée suivant les cas (1) ; l'hypertension du liquide céphalo-rachidien peut manquer ; de plus, nous savons que des facteurs mécaniques secondaires les efforts, la toux viennent seconder l'action de l'encéphalite et ceux-là en sont indépendants ; enfin des obstacles peuvent s'opposer à l'issue du cerveau enflammé (esquilles, orifice du crâne irrégulier, les méninges, surtout la dure-mère, les sutures et le pansement, etc.).

L'encéphalite n'est donc que le primum movens des facteurs principaux qui amèneront l'issue du cerveau et comme bien des obstacles peuvent s'y opposer, on ne s'étonnera pas que la hernie cérébrale soit relativement rare.

Y a-t-il des hernies tardives sans encéphalite ?

Nous devons discuter sérieusement cette question. Il faut d'abord faire des réserves en ce qui concerne les cas où il y a tumeur cérébrale.

---

veloppe ne donne pas à la paroi cérébrale une rigidité spéciale l'empêchant de se hernier. « Cette rigidité n'existerait pas dans les fractures infectées », cas où la hernie « serait plus fréquente ». Nous venons de voir qu'il n'en est rien.

1. L'encéphalite peut être surtout destructive (suppuration).

La hernie causée par le volume de la tumeur ou l'augmentation du liquide cranio-ventriculaire peut n'apparaître que tardivement après la trépanation sans qu'il y ait la moindre infection.

La tumeur continue à se développer ou l'hydrocéphalie progresse, le prolapsus se produit et se développe concurremment.

Ecartons encore les méningocèles (consécutives aux fractures du crâne chez les enfants) qui peuvent se compliquer de hernie du cerveau dans leur cavité.

Ces réserves faites nous dirons que les autres variétés sont des hernies inflammatoires où l'encéphalite a été le *primum movens* de l'issue du cerveau.

Seule une observation de Stanley, rapportée par Lewis Lebeau (1) ferait exception à cette règle : nous y voyons une femme faire une hernie sept mois après une fracture : le prolapsus est causé par une violente quinte de toux coqueluchoïde.

Disons donc que la hernie mécanique est plus qu'une rareté, plus qu'une exception.

C'est donc l'encéphalite qui est pour nous la véritable cause de la hernie du cerveau.

L'encéphalite agit en produisant le gonflement

1. De même la tumeur a pu être enlevée ; une hernie peut se produire immédiatement ou quelques jours après. Là encore l'infection peut ne pas être en cause ; la hernie dans ces cas relève vraisemblablement de l'hydrocéphalie ventriculaire seule. Ainsi peuvent s'expliquer les observations de Carles et Pescarolo, de Mudd, de Keen, etc.

inflammatoire de l'organe ; elle détermine en outre une hypersécrétion irritative du liquide céphalo-rachidien et par conséquent l'hypertension dont l'effet est de faire sortir le cerveau hors du crâne.

Pourtant, si l'encéphalite est une condition indispensable, elle ne suffit pas toujours à déterminer la hernie. Car des facteurs mécaniques peuvent s'y adjoindre d'autant que l'issue du cerveau ne se fait pas ordinairement sans résistances qui l'entravent.

Nous conclurons donc : L'encéphalite est nécessaire à la production de la hernie cérébrale ; mais elle n'est point suffisante. Aussi la hernie cérébrale est-elle beaucoup plus rare que l'encéphalite et nous l'observons peu après les fractures du crâne et après les trépanations d'abcès cérébraux.

CHAPITRE IV

Symptômes

Symptômes prémonitoires

La hernie cérébrale relève d'une encéphalite préexistante : c'est la conclusion de nos recherches expérimentales.

Avant la hernie du cerveau, l'on devra donc constater les signes qui traduisent soit l'infection de la plaie, soit celle du viscère. Ces signes devront toujours nous faire redouter une hernie cérébrale ; sans doute, il s'agit d'une complication très rare ; mais en raison même de sa gravité le clinicien devra la craindre et la combattre dès son apparition.

La sensibilité de la plaie, la rougeur, la suppuration (1), la fièvre, n'ont rien de pathognomonique.

Plus importante est la constatation de battements cérébraux très marqués ; c'est un signe que nous avons remarqué dans deux de nos cas cliniques.

De plus la hernie se fait rarement d'un seul jet ; elle procède plutôt par étapes ; avant de sortir, le cerveau commence par affleurer la table interne, ne

1. Nous l'avons notée chez presque tous nos animaux un à deux jours avant la sortie du cerveau.

la dépassant qu'au moment des efforts de la toux. Il mettra parfois plusieurs jours avant de franchir nettement l'orifice extérieur.

Il y a là une période qu'il faut connaître ; car le chirurgien doit s'opposer à la sortie de l'encéphale.

Sans doute ces symptômes ne sont pas constants, la hernie peut apparaître très rapidement, du jour au lendemain, surtout si le cerveau ne rencontre aucune résistance.

Nous tenons cependant à insister sur ces signes que n'ont point décrit les auteurs précédents, à cause de leur importance au point de vue thérapeutique (1).

Signes physiques

La hernie présente généralement la *forme* d'un champignon relié au cerveau par un pédicule plus ou moins large, tordu parfois sur lui-même.

Le *volume* de certaines hernies peut dépasser celui du poing (2). D'autres sont grosses comme une noi-

1. Il est probable qu'à cette période prémonitoire, il y a de l'hypertension lorsque le cerveau est arrêté par des obstacles. On sait d'ailleurs que cette hypertension est presque une règle générale après les traumatismes cranio-cérébraux, en particulier après les fractures du crâne.

2. Comme dans notre observation I où près de 200 grammes de cerveau furent réséqués, les dimensions de la tumeur étaient : largeur 10 centimètres, longueur 12 centimètres, hauteur 5 centimètres, circonférence 32 centimètres.

Le volume de la hernie n'est pas toujours en rapport avec les dimensions de l'orifice cranien.

sette, une noix, un œuf, une pomme (volume le plus habituel).

Le *siège* de la tumeur varie avec les cas (région frontale, région pariétale, région temporale, occipitale). On a cité un cas de hernie dans la cavité orbitaire, un autre à la base du crâne. Parfois la hernie est double comme dans les fractures par coup de feu (cas de Matignon observés dans la guerre russo-japonaise).

La substance herniée présente souvent l'aspect macroscopique du tissu cérébral sain (coloration blanc rosé, circonvolutions, sillons). Mais ces caractères disparaissent rapidement, ou bien la hernie se sphacèle, prend une teinte gris noirâtre, ou bien elle se recouvre d'une légère couche de tissu rosé (tissu de bourgeonnement).

La *consistance* de la hernie est molle, rappelant celle du tissu cérébral sain. Elle peut se durcir par suite de la sclérose du tissu ou de l'application de certains topiques externes (anhydride arsénieux, alcool, etc.). En palpant la tumeur, on a souvent la sensation classique de fluctuation, et l'on croit vite à la présence d'un abcès fantôme. Aussi que de fois la ponction a été vainement tentée, comme nous-même l'avons essayé (cette exploration est d'ailleurs sans danger si elle est pratiquée avec soin et prudence). Dans les cas où la hernie contient bien une collection liquide, il s'agit d'un abcès ou d'un prolongement des ventricules latéraux.

Deux caractères sont importants à connaître pour le diagnostic.

Ce sont les *battements* (modifications de volume isochrone au pouls) (1) et *l'expansion* qui se produit pendant l'expiration surtout au moment de l'effort et de la toux. Ces deux signes peuvent manquer, d'ailleurs ils ne sont point pathognomoniques et l'on peut les retrouver dans certaines tumeurs vasculaires (2).

Chose assez curieuse, la hernie est généralement insensible (3). Deux de nos malades ont supporté l'abrasion de leur tumeur sans crier ; des blessés ont dans leur délire, arraché leur hernie (Lebeau),

Lorsqu'elle est sensible, on admet habituellement que la dure-mère est conservée (la sensibilité de cette membrane est en effet reconnue).

La réduction de la hernie par compression (4) est possible au début et quand elle est peu volumineuse. Après la compression, la hernie se reproduit.

En raison de la forme que prend la hernie en évoluant (elle s'étale de plus en plus sur le crâne). La difficulté de cette réduction s'accroît et bientôt devient impossible (5).

---

1. On a dit qu'en cas d'abcès les battements disparaissaient.

2. En outre il existerait des oscillations traduisant les modifications de volume des vaisseaux de l'encéphale François Franch.

3. Il s'agit de l'insensibilité au contact et à la piqûre, car la compression est douloureuse.

4. Dans un cas, la compression de la hernie déterminait l'élévation du bras du côté opposé.

5. Cependant Codivillia a pu réduire une hernie assez ancienne ayant contracté des adhérences.

Symptômes à distance

Ces symptômes varient avec le siège occupé par la hernie et aussi suivant les cas. Il est d'ailleurs difficile de savoir s'ils relèvent de la hernie ou des lésions concomitantes de voisinage (abcès, encéphalite, méningite aussi y a-t-il souvent disproportion entre les signes observés et le volume de la hernie ; de grosses hernies sont presque silencieuses, alors que de minuscules encéphalocèles peuvent donner lieu à une hémiplégie plus ou moins complète, à des crises jacksonniennes répétées.

Les hernies de la zone motrice amènent le maximum des symptômes de cet ordre.

L'hémiplégie du type cortical, plus ou moins complète avec ou sans troubles d'anesthésie est fréquemment observée.

Dans notre observation I nous l'avons vu se développer progressivement en même temps que la hernie, débutant par le bras et la face pour atteindre ensuite la jambe. Il s'agit ordinairement d une hémiplégie flasque du côté opposé. La contracture peut être précoce ou même exister d'emblée (obs. LXXVII).

On a signalé des hémiplégies siégeant du même côté que la lésion (1). Nous n'insisterons point sur

1. Chatellier (obs. LVIII) et nous même (obs. LXXXVII). Cette dernière observation est très curieuse à ce point de vue. L'enfant avait eu un traumatisme du pariétal droit. Il fit consécutivement des crises d'épilepsie jacksonnienne dé-

les caractères et sur la marche de cette hémiplégie : ils sont ceux de toute hémiplégie organique, cérébrale (troubles moteurs, sensitifs, troubles des réflexes, réactions électriques conservées). Les convulsions partielles, l'épilepsie jacksonnienne sont décrites dans plusieurs observations. Certains auteurs ont prétendu que les convulsions avaient lieu du même côté que la lésion cérébrale (fait exceptionnel qui ne répond qu'à un nombre très minime de cas).

A la région frontale, les symptômes sont moins variés. On a signalé des modifications du caractère, des troubles de l'intellect (observ. de Bousquet). D'ailleurs ces troubles psychiques peuvent être observés dans les hernies d'autres régions (obs. de Ruttin). L'aphasie motrice lorsqu'elle existe doit être attribuée à la lésion du pied de la troisième frontale (1).

Les hernies de la région temporale peuvent s'accompagner d'*aphasie sensorielle ;* celles de la région occipitale ont pu déterminer des troubles visuels. (Lewis Lebeau.)

---

butant par le côté droit du corps. La trépanation fut faite à droite. On ne trouva qu'un développement marqué des veives dure-mériennes. La plaie s'infecta, une hernie apparut s'accompagnent d'une *hémiplégie du même côté* (hémiplégie rapidement spasmodique).

Nous insistons sur cette concordance : *Les crises épileptiques jacksonniennes et plus tard l'hémiplégie ont existé du même côté que la lésion cérébrale.*

1. Récemment P. Marie et son élève F. Moutier ont vivement contesté la valeur de cette localisation classique.

Les symptômes des hernies du cervelet (assez rares) ne nous semblent pas avoir été décrits.

Ils ne doivent point différer de .ceux déterminés par les autres lésions de cet organe.

Chez nos animaux d'expérience nous avons constaté de l'ataxie, de l'incoordination des mouvements. Parfois ces troubles n'existaient que d'un côté ; la marche de l'animal était ébrieuse.

Ces troubles sont généralement suivis de paralysies (ordinairement du train postérieur) dont l'apparition est rapide.

Symptômes généraux. — La hernie cérébrale étant liée à l'encéphalite donne lieu aux signes habituels d'une infection aiguë ou subaiguë de l'organisme.

La fièvre y est habituelle. Nous l'avons constatée chez nos trois malades. Elle a persisté pendant toute l'évolution sauf chez la première (ou elle n'a cessé qu'à la suite de l'emploi de l'acide phénique en pulvérisations locales) (1).

La température est donc en général plus élevée que d'ordinaire ; la fièvre est soit du type continu, soit du type oscillatoire (maximum vespéral).

Dans certains cas il y a une hyperthermie très marquée (obs. I et II, obs. de Mudd) (2).

---

1. L'acide phénique dans ce cas ne doit pas être considéré comme un simple agent antiseptique, le médicament a une autre action, il abaisse la température (ainsi que l'a démontré notre maître M. le professeur Desplats).

2. Pour Mudd la fièvre traduirait l'irritation de la zone corticale et de la zone striée ; elle ne serait point due à l'infection. Nous croyons que cette opinion est trop exclusive et

Le pouls présente des modifications parallèles à celles de la température.

Parfois il y a dissociation des deux éléments.

La tension artérielle n'a pas été étudiée (1).

Les malades atteints de hernie cérébrale présentent encore dans certains cas d'autres signes traduisant l'infection générale ; en dehors de la fièvre on peut observer de l'insomnie, de l'agitation, du délire.

Chez d'autres c'est l'abattement qui domine, le blessé est obnubilé, ne s'intéressant point à ce qui se passe autour de lui, plongé parfois dans un demi-coma.

Lorsque la fièvre est grande, les lèvres sont fuligineuses, la langue sale, la peau sèche, le teint cireux. On retrouve là les traits qui caractérisent les grands fébricitants *et ces symptômes existent en dehors de toute complication*, ainsi que nous avons pu l'observer.

Aussi font-il penser naturellement que la hernie n'est point une affection purement mécanique mais que le bourgeon cérébral qui sort est enflammé, cette encéphalite donnant aussi tous ces symptômes généraux d'infection que nous venons de décrire.

---

que la fièvre dépend ordinairement de l'infection. Il y a cependant des cas où la fièvre peut tenir à l'irritation des centres thermiques, centres dont la localisation est encore discutée. V. Guyon, thèse de Paris, 1868.

1 Chose regrettable, croyons-nous. Car nous avons précédemment démontré le rôle important joué par l'élément vasculaire dans la production de la hernie. (Voir plus haut au Chapitre Pathogénie.)

Marche, évolution et complications. — La hernie apparaît plus ou moins tardivement après l'ouverture du crâne (du quatrième au vingtième jour le plus souvent).

Mais s'il y a des hernies plus précoces (deuxième et troisième jour) il y en a de beaucoup plus tardives (un mois, deux mois, et même davantage) (1).

La durée de la hernie est également très variable ; il est rare que la guérison se fasse en moins d'un mois. Certaines ont duré deux, trois, cinq mois et même jusqu'à un an. Hunter Tod rapporte un cas où après quatre mois la hernie demeure stationnaire et il se demande et non sans raison s'il doit encore attendre. (Soc. of Laryngology, mai 1905.)

La guérison lorsqu'elle se produit suppose la reduction ou l'élimination par sphacèle ou abcession de la masse hernière et cicatrisation consécutive.

Parmi les complications nous devons surtout signaler *la méningo-encéphalite diffuse*, cause fréquente de la mort.

La propagation de l'infection s'est faite au ventricule : ou bien les barrières de défenses constituées par les adhérences des méninges entre elles autour de l'orifice cranien ont été détruites ou franchies. Parfois il s'agit d'un abcès de la hernie (ou voisin de la hernie qui s'est ouvert dans le ventricule ou dans les espaces sous-arachnoïdiens (obs. LXXXVII).

1. Stanley rapporte même un cas où la hernie se serait produite sept mois après la fracture.

Il est vrai que dans ce cas il s'agit d'une hernie d'effort.

Le début de la méningo-encéphalite peut être brusque, dramatique comme dans un de nos cas personnels.

Nous n'avons point à décrire ici cette méningo-encéphalite dont les symptômes sont ceux des méningites suppurées craniennes.

L'hémorragie spontanée est assez rare ; on a cité un cas où cette hémorragie amena la mort par son abondance (obs. de Nixon .

Symptômes consécutifs. — Après la guérison d'une hernie cérébrale il persiste dans un certain nombre de cas des accidents qui ne sont qu'en partie imputables à l'encéphalite herniaire.

Ces accidents ne diffèrent pas d'ailleurs de ceux décrits jadis par notre maître M. Duret, sous le nom d'accidents tertiaires des traumatismes cranio-cérébraux.

Nous n'avons point à les étudier ici. Citons seulement les paralysies (hémiplégie, monoplégie) et accès convulsifs (crise d'épilepsie jacksonnienne) comme les plus fréquents.

Ces troubles relèvent des lésions que nous avons signalées plus haut (tissu cicatriciel, adhérences, kystes, etc.).

CHAPITRE V

Diagnostic

Le diagnostic d'une hernie cérébrale est généralement facile, le cerveau étant à découvert dans la plaie. Parfois cependant lorsque la tumeur est venue spontanément sans traumatisme (perforation pathologique, lorsque la masse est recouverte de peau on peut hésiter (1).

Les tumeurs érectiles du cuir chevelu ont quelques caractères communs ; elles sont animées de battements, se gonflent dans les efforts et se réduisent par compression ; leur origine peut d'ailleurs être traumatique (2), rien d'étonnant à ce qu'elles aient parfois été incisées, comme le rapporte Ambroise Paré.

Dans l'*anévrisme* du cuir chevelu, on a généralement du souffle à l'auscultation et la compression de la carotide supprime les battements, diminue la tumeur.

1. C'est ainsi que Moure et Ruttin (obs. V et VII) ne reconnurent la hernie qu'au moment de l'intervention.

2. Morestin a rapporté à la Société de chirurgie un cas de tumeur pulsatile de la région temporale où il s'agissait d'un hématome sous-temporal communiquant avec une poche sus dure-mérienne qui recevait les battements cérébraux.

Les tumeurs veineuses traumatiques communiquant avec les sinus siègent au voisinage de ces sinus. Leur réduction est très facile ; elles se gonflent par compression de la veine jugulaire.

Les tumeurs congénitales (encéphalocèle, méningocèle, kystes, angiomes etc), se reconnaissent par leur origine.

Les abcès froids du cuir chevelu ne pourront prêter à contestation que s'ils sont animés de battements abcès pulsatiles de la tuberculose du crâne).

Citons la difficulté de diagnostic un peu particulière au cas de Saint-Germain (1).

En cas de tumeur cérébrale, la propagation du néoplasme au cuir chevelu pourra simuler la hernie. (Cas de Bird cité par Duret.)

La méningocèle traumatique ou céphalhydrocèle est spéciale à l'enfant ; c'est une poche liquide communiquant avec les espaces sous-arachnoïdiens ou les ventricules.

Nous savons déjà qu'elle peut se compliquer de hernie du cerveau à l'intérieur de la poche.

Dans les cas douteux une ponction montrerait la nature liquide de la tumeur (liq. céph. rachidien).

Le diagnostic avec la pseudo-hernie inflammatoire (type Follet) ne se pose pas, nous l'avons dit plus haut, l'existence est loin d'en être démontrée, et il est probable que cette pseudo-hernie était primitivement formée de tissu cérébral

1. La hernie consécutive a une perforation du crâne par le forceps pouvait être prise pour céphalémotome.

CHAPITRE VI

Pronostic

La hernie cérébrale doit être regardée comme une affection très grave ; comme une complication redoutable des fractures du crâne et des trépanations.

Dans sa statistique Lebeau arrive à une mortalité de 64,35 o/o.

Sans doute ce chiffre a bien baissé (près de moitié) mais il reste cependant très élevé ; et pour apprécier justement la gravité de cette affection, il faut ajouter que la guérison est souvent incomplète.

Est-ce à dire que la mort soit imputable à la hernie elle même. Non pas, l'encéphalite et ses complications (abcès, méningite) en sont la cause.

Le traumatisme (commotion, contusion), le skock opératoire dans les trépanations (surtout pour tumeur) doivent aussi entrer en ligne de compte.

L'apparition d'une hernie cérébrale est donc grave surtout parce qu'elle révèle, qu'elle démontre l'inflammation du cerveau.

Plus l'encéphalite sera accusée, plus le pronostic sera réservé. Combien plus redoutables que de volumineuses hernies nous apparaissent ces petits pro-

lapsus d'aspect brunâtre au tissu ramolli, sphacélé, traduisant une encéphalite aiguë sans réaction conjonctive appréciable. Néanmoins, en s'étranglant, la hernie peut augmenter les phénomènes d'encéphalite et assombrir évidemment le pronostic.

Quoi qu'il en soit, et quelle que soit l'interprétation pathogènique, la hernie cérébrale nous apparaît toujours comme un fait grave, les statistiques sont là pour le démontrer.

Statistique. — D'après les observations que nous avons recueillies, nous arrivons aux résultats suivants.

Sur 88 observations retenues (1) nous trouvons 54 guérisons et 34 décès, soit une mortalité d'environ 38,75 o/o chiffre bien inférieur à celui donné par Lewis Lebeau :

Si nous comparons respectivement les chiffres des diverses variétés étiologiques.

Nous avons dans le groupe des hernies consécutives aux fractures du crâne une mortalité de 28,8 o/o (13 décès sur 45 cas).

Dans les hernies consécutives aux trépanations pour abcès cérébraux la mortalité est un peu plus élevée 34,5 o/o (10 sur 29 cas). Dans les hernies consécutives aux trépanations pour épilepsie et tumeur, la mortalité est de 78,5 o/o (11 décès sur 14 cas).

On voit que la mortalité est beaucoup plus grande

1. Nous avons éliminé de cette statistique les observations remontant à la période préantiseptique. D'autres observations n'ont pu être comptées faute de renseignements sur l'issue.

dans cette dernière variété (ce qui tient à la gravité particulière de l'intervention curative des tumeurs et aussi à l'état du sujet généralement plus précaire).

La différence est peu marquée entre les deux premières variétés. Caboche dans sa thèse (1901) arrive à des conclusions opposées. Pour lui la hernie consécutive aux accidents traumatiques est beaucoup plus grave que la hernie consécutive aux trépanations pour lésions organiques. Notre statistique prouverait plutôt le contraire (1).

Dans l'étude du pronostic il faudra encore tenir compte des lésions consécutives avec les accidents (tertiaires) qu'elles déterminent. Beaucoup de guéris restent des infirmes pour qui « la guérison n'est que le commencement de la mort » ainsi que le fait justement remarquer Matignon.

En pratique on se basera pour établir le pronostic sur *la forme anatomique de la hernie ;* plus l'encéphalite est accusée, plus le pronostic reste réservé.

2° *Sur la région où siège la hernie.* La zone motrice semble la plus dangereuse, surtout au point de vue des accidents consécutifs.

Il faudra encore tenir compte de l'état du sujet et aussi de la venue des complications dont certaines telles que la méningo-encéphalite généralisée sont presque un arrêt de mort.

---

1. Caboche est arrivé à ces conclusions parce qu'il a comparé son pronostic global (1901) à celui de Lewis Lebeau (1874). (Ceci ne peut être fait étant donné les progrès de la chirurgie depuis trente ans.)

CHAPITRE VII

Traitement prophylactique

Il se résume en ces deux phrases :

1° Eviter et combattre l'encéphalite ;

2° S'opposer à l'issue du cerveau s'il est enflammé.

Il faut donc dans toute opération cérébrale éviter d'apporter les germes infectieux causes de l'encéphalite.

L'asepsie est de rigueur ici non moins qu'en chirurgie abdominale.

Aux pratiques habituelles bien connues des chirurgiens il faut ajouter certaines précautions.

Les explorations seront peu nombreuses, pas de manipulations intempestives, pas de recherches ni de ponctions inutiles.

Evitez soigneusement l'hémorragie comme le dit Duret (1). « elle favorise l'infection en traumatisant le cerveau ».

L'infection consécutive à l'opération n'est pas moins redoutable. Pour l'éviter Kuttner conseille de s'abstenir du drainage et du tamponnement.

---

1. Duret. *In tumeurs de l'encéphale*.

A moins de contre-indication spéciale on suturera soigneusement la dure-mère et le lambeau osseux sera réappliqué (1).

Dans les trépanations en milieu infecté (abcès) les mêmes règles sont de rigueur.

Dans les fractures du crâne, la désinfection de la plaie sera minutieuse, les esquilles seront enlevées : il faudra comme le recommande si bien Lejars (2) intervenir de suite (3), ne pas retarder cette désinfection car l'issue fatale de ces blessés se « règle parfois dans les premières heures et les premiers jours ».

Les chirurgiens d'armée ont adopté ces règles dans les guerres modernes (4). La trépanation toutefois ne sera pas faite trop largement (car il faut éviter de trop désosser le crâne » (5).

La plaie s'est infectée, l'encéphalite existe, il faudra la combattre par une sage antisepsie.

Mais alors il faudra penser à la possibilité de la hernie, surtout si les battements cérébraux s'exagèrent, si le cerveau commence à bomber au moment des efforts et de la toux.

1. Actuellement on ne craint plus de suturer le lambeau cutané immédiatement au-dessus du cerveau, si la pie-mère ne présente pas d'altérations. (Dans ce cas il n'y a pas à craindre l'adhérence de la peau et du viscère.)

2. *In* Chipault. *Chir. nerveuse*, t. II.

3. *Traité de Chirurgie d'urgence.*

4. Contrairement à la pratique à suivre en cas de plaie abdominale où ici on semble généralement préférer l'expectation.

5. Nous répétons ici qu'une large trépanation ne prédispose pas à la hernie quoi qu'en ait dit Bergmann.

La hernie se produit aussi bien *avec un petit orifice qu'avec un grand.*

Contre l'hypertension céphalo-rachidienne nous avons un bon moyen de traitement, la ponction lombaire (1).

La question de la fermeture du crâne est une question très discutée en principe.

Certains chirurgiens l'emploient couramment, qu'il y ait ou non menace d'infection, menace de hernie.

D'autres tels que Morestin (2) lui reprochent de déterminer des troubles et des accidents surtout chez l'enfant.

Ils ne l'admettent que pour l'esthétique et contre la hernie.

Nous n'entrerons point dans cette discussion, nous dirons seulement que la prothèse n'est pas indiquée d'une façon absolue dans les trépanations même en milieu infecté. Nous savons en effet que la hernie cérébrale est très rare bien que l'infection soit fréquente (3).

Par contre, lorsque le cerveau enflammé *tend à sortir du crâne, il est urgent, croyons-nous, de lutter contre cette issue.*

Les pansements compressifs si bien appliqués soient-ils, sont un moyen illusoire. La hernie continue à grossir de plus belle.

Nous croyons par contre que la prothèse métallique

---

1. Elle pourra simultanément être très utile au diagnostic.
2. Soc. de chirurgie, 19 février 1908.
3. L'encéphalite est la condition nécessaire mais non la condition suffisante de la hernie, nous le répétons volontiers.

devient un excellent moyen de s'opposer à la sortie du cerveau. Mais elle ne doit point empêcher la désinfection. Elle doit donc être amovible à volonté. On a employé les feuilles d'or (Estes, 1896), le plomb, l'argent, l'aluminium, le cuivre : ces métaux jouiraient d'ailleurs d'un pouvoir antiseptique local.

Perrin Nicholson ont vanté l'élasticité du celluloïd, qui permettrait les modifications de la tension intra-cranienne (1).

Jaboulay se contentait de replacer les rondelles de trépanation.

Quoi qu'il en soit de la valeur de ces divers procédés, il y a là un moyen qu'il faudra sinon appliquer à tous les cas, du moins à ceux où l'on observe une tendance au prolapsus.

Traitement curatif

La hernie du cerveau existe, que faut-il faire ?

Enumérons d'abord certains procédés de l'érepréantiseptique ; le collodion (très vanté par Dunnet-Spanton) ; la potasse caustique (Lawson) ; le nitrate d'argent (Rawdon) ; le perchlorure de fer (Lombard et Caboche n'ont eu qu'à s'en plaindre) ; l'ignipuncture (Folet) ; la galvanopuncture (Mac Even la déclare dangereuse parce qu'elle ramollit le cerveau) ; l'alcool absolu, l'anhydride arsénieux (2).

1. Funcke a employé avec succès la plaque de celluloïd. (Congrès allem. de Chirurgie, 1908).

2. Encore employés aujourd'hui.

La réduction de force ne nous semble pas recommandable en raison de la friabilité du cerveau et cependant Rushton Parker (en 1890) et plus récemment Alfredo Navarro (1) l'ont faite avec succès. La réduction fut maintenue à l'aide d'une plaque métallique dans les deux cas ? Personnellement, nous l'avons obtenue chez un de nos animaux sans incident notable. (Il s'agissait d'une hernie du volume d'une noisette au deuxième jour de son évolution).

En résumé le traitement de la hernie se borne à faire simultanément :

1° La compression et l'antisepsie ;

2° L'exérèse chirurgicale sera faite dans certains cas.

La compression si simple en apparence est en réalité très difficile ; sous un pansement serré, bien appliqué, minutieusement roulé, la hernie continue à grossir.

Aussi a-t-on rapidement cherché d'autres moyens.

Les greffes (ostéo-périostées, autoplastiques, homoplastiques, hétéroplastiques) ont été tentées parfois avec succès (Sawicki, Ciechomski). Pourtant on admet aujourd'hui que les fragments appliqués se résorbent (2).

La prothèse métallique semble le plus en faveur

---

1. Dans ce cas il s'agissait d'une hernie recouverte de peau. Navarro découvrit la hernie, la libéra et la réduisit.

Le blessé présenta des accidents pendant dix jours.

2. Voir Broca et Josserand. *Congrès français de Chirurgie*, 1908.

(Rouvillois, Dupont, etc). Parfois cependant la hernie repousse la plaque (Maclaren).

A la compression locale nous croyons qu'il sera bon d'adjoindre la *ponction lombaire* qui, en diminuant la tension intra-cranienne, favorise évidemment la rentrée du prolapsus. Stenger dit avoir obtenu la guérison complète grâce à ce procédé (1). Lenormand et Dufour (obs. I.) Raun et nous-même l'avons également employée.

Dans un de nos cas personnels nous avons pu constater qu'elle diminuait manifestement *le volume* de la tumeur, qu'elle la ramollissait ; enfin elle donnait au malade une période de bien-être malheureusement passager (l'hypertension se reproduisant).

La ponction lombaire sera pratiquée prudemment, de préférence dans le décubitus latéral car elle a été suivie d'accidents (mort subite, hémorragies. Sergent, Masing, Moindrot, etc.).

La ponction ventriculaire est regardée par Ricardo Botey comme plus sûre et plus efficace (2).

Nous n'osons pas la recommander ; la ponction lombaire nous paraît beaucoup plus simple et moins dangereuse.

---

1. Le système rachidien peut en effet par la présence d'une tumeur, d'un abcès être isolé du système cranien. Sergent. *Bulletin médical*, 1908. Masing, *Saint Perther. Med. Wosch.*, 1904.

Que faut-il penser de la résection de la hernie cérébrale

Certains auteurs tels que Caboche l'écartent systématiquement comme dangereuse et aveugle ; on peut ouvrir les ventricules latéraux (1), occasionner une hémorragie parfois sérieuse (Lawson) ; après résection la hernie peut se reproduire ; enfin l'ablation d'une portion noble de cerveau n'est point à conseiller.

Sans rejeter ces arguments nous ferons remarquer qu'ils n'ont que peu de valeur. L'hémorragie, l'ouverture ventriculaire pourront être évitées par le procédé que nous décrirons plus loin (procédé de Duret), une bonne prothèse métallique empêchera la récidive. Pour éviter la perte d'une portion noble du cerveau on ne fera la résection que dans certains cas : ceux où le champignon cérébral enflammé, abcédé, nécrosé est voué à l'élimination totale. Mais les cas où la résection semble le plus indiquée sont ces cas d'énormes hernies étalées sur le crâne où la masse n'a aucune tendance à rentrer. (Ne la voit-on pas rester cinq mois dans des cas comme celui de Hunter Tod.) Les éléments nerveux y sont détruits depuis longtemps (2) ; il s'agit donc d'un produit mort inu-

1. On sait que le ventricule peut se prolonger dans la hernie.

2. Comme nous l'ont montré nos examens.

tile à l'organisme. A ces cas où l'encéphalite continue d'évoluer cachectisant de plus en plus le blessé, où aucune guérison naturelle ne s'entrevoit, à ces cas dis-je surtout convient la résection (1).

C'est ce qu'a fait notre maître M. Duret dans l'observation I. D'autres auteurs ont d'ailleurs admis ou pratique l'exérèse.

Chassaignac et Lebeau l'avaient déjà autorisée dans ces cas où « la prudence serait inutile ».

De même Auvray la regarde comme une méthode d'exception applicable à certains cas.

Dix-huit chirurgiens l'ont pratiquée et presque tous sans accidents (Lawson seul eut une hémorragie).

Comment faire la résection. — Nous croyons que les complications que l'on peut craindre au cours de cette intervention seront évitées en suivant le procédé de notre maître, M. Duret, (2).

Procédé de Duret. — On commence par passer dans le pédicule de la hernie une série de ligatures partielles qu'on serre doucement de façon à ne pas rompre la substance cérébrale. Ces ligatures partielles terminées, on fait à la base du fongus une ligature totale. On peut alors couper la hernie au-dessous de ces ligatures sans danger : l'hémorragie ne se produira point si les ligatures ont été bien faites. L'ou-

1. D'autant plus que l'infection finit par se propager à l'encéphale et aux méninges déterminant une méningoen-céphalite mortelle (obs. II, LXXVII, etc.).

2. C'est ce procédé qui a été suivi au cours de la résection dela hernie de G. A. (obs. I).

verture des ventricules latéraux ou plutôt de leur prolongement ne présenterait plus la même gravité, car les ligatures en auraient accolé les parois, fermant ainsi la cavité.

Ainsi pratiquée, l'exérèse de l'énorme hernie de G. A. (160 gr.) ne donne lieu à aucun incident ; il n'y eut aucune hémorragie pendant l'opération.

D'autres opérateurs ont employé le galvanocautère, le thermocautère (Dr Augier dans notre observation II).

La récidive est assez fréquente (1) après la résection, si l'on ne s'oppose pas à la sortie ultérieure du viscère soit par l'application d'un lambeau cutané solidement fixé au-dessus de l'orifice cranien (Duret obs. I), soit par une bonne prothèse cranienne (lame métallique, celluloïd).

Il nous reste à dire quelques mots du *traitement général* combattre la fièvre, l'hypertension (malade la tête élevée), la toux, les cris, les efforts : telles sont les principales indications.

En présence d'un abcès on l'incisera : cette incision sera précédée d'une ponction exploratrice, on sait en effet que la hernie présente souvent la fluctuation, caractère de l'abcès.

Lorsque l'encéphalo-méningite se déclare, nous sommes bien désarmés. Les ponctions lombaires suivies d'injection d'électrargol (cas 2) ne nous ont

1. Elle est signalée cinq fois. Macclaren a dû faire trois résections sur le même sujet.

pas donné les résultats qu'elles paraissent avoir eus chez certains méningitiques.

Traitement consécutif

La hernie cérébrale est guérie, mais l'orifice crânien reste ouvert et par cette ouverture le cerveau peut être lésé ; d'où l'indication de certains appareils prothétiques déjà connus des anciens (calotte d'Ambroise Paré, Bandage de Maréchal, etc).

Actuellement les chirurgiens font la prothèse crânienne par greffe ou par plaques métalliques.

Parfois certains troubles consécutifs (convulsions, crises d'épilepsie jacksonniennes) peuvent relever de cicatrices vicieuses qu'on excisera, d'adhérences cutanéo-cérébrales, auxquelles il faudra remédier par l'un des procédés signalés plus haut (1).

On obtiendra ainsi des guérisons. Elles sont rarement définitives nous dit Engehart (*Deutsch. med. Woschenschrift*, 1904).

L'hémiplégie, les paralysies ne seront point abandonnées à leur évolution naturelle. Le massage, la

---

1. Contre ces adhérences Carl Beck a vanté un procédé qui consiste essentiellement à appliquer directement sur le cerveau la face musculaire d'un lambeau comprenant le périoste et le muscle. (*Neurolog. central Blatt.* 1906).

D'autres chirurgiens ont songé à refaire une dure-mère non adhérente en plaçant un condom (intestin de mouton) partiellement résorbable. (Hœnel. *Centralbl. fur Chirurgie*, 30 janvier 1909.)

rééducation motrice donnent de grandes améliorations (obs. III de Nimier).

Les troubles du langage relèvent de la méthode de rééducation.

Observations
cliniques, personnelles et inédites

OBSERVATION I (Personnelle et inédite) (1)

Fracture du crâne. — Trépanation. — Hernie cérébrale
Double réseotion du prolapsus. — Guérison

G. A..., vingt ans, entre le 25 octobre 1906 dans le service de M. le professeur Duret, salle Saint-Augustin, n° 6, pour une fracture du crâne.

L'accident remonte à quelques heures. Il a eu pour cause le détachement d'une courroie en marche qui est venue lui frapper la tête. Un pansement sommaire a été fait par le médecin de l'usine. La malade a été envoyée d'urgence à l'hôpital.

A son entrée, G. A... est en état de shock très abattue, répondant à peine aux questions qu'on lui pose Pouls 130. Température 36°8

Sur le côté droit du cuir chevelu on aperçoit une vaste plaie anfractueuse avec décollement des lèvres. Le lambeau externe est convexe regardant en dedans et légèrement en arrière.

---

1. Nous donnons *in extenso* les observations I, II et LXXXVII. Elle sont résumées plus loin dans le tableau général des observations cliniques.

La plaie commence à 4 centimètres en arrière de l'arcade sourcilière droite. Elle est à 2 centimètres en dehors de la ligne médiane (naso-inienne).

Sa longueur est de 11 centimètres. Le lambeau est déchiqueté, décollé, recouvert de cheveux et de débris de pulpe cérébrale. En soulevant le lambeau on aperçoit le crâne découvert de son périoste. A la partie antéro-externe existe une fente irrégulière par où s'échappe une bouillie de sang et de pulpe cérébrale. Nous nettoyons, rasons la tête et appliquons un pansement.

26 octobre. — Opération d'urgence par M. Duret. Après avoir agrandi l'incision, le chirurgien met à jour la perte de substance osseuse, enlève de multiples esquilles. De la fente partent plusieurs fissures, on l'agrandit à la pince-gouge. En arrière existe une nouvelle perte de substance osseuse. Ablation de nouvelles esquilles dont quelques-unes enfoncées dans le parenchyme cérébral.

Nettoyage soigneux de la plaie. L'orifice agrandi par trépanation a maintenant une étendue d'environ deux pièces de 5 francs.

On ne peut songer à suturer la dure-mère en grande partie détruite. Tamponnement à la gaze suivi de quelques sutures de la peau.

Le soir, température 37 degrés.

27 octobre. — La température monte à 38 degrés, la malade urine peu. La figure est bouffie surtout du côté droit, les malléoles œdématiées (absence d'albumine).

28-29 octobre. — La température continue à monter, 39 degrés et plus, le pouls devient plus rapide.

30-31 octobre. — Le cerveau a bombé légèrement, on

l'aperçoit dépassant la table interne, les battements isochrones au pouls sont visibles. La malade crie-t-elle, l'encéphale se gonfle et affleure l'orifice cranien.

1er novembre. — La saillie augmente, dépasse les bords de la plaie, elle est animée de battements transmis par le fongus. Début de paralysie faciale gauche.

2 novembre. — Le cerveau dépasse les bords de l'ouverture cranienne de 1 centimètre environ et commence à s'étaler légèrement sur ces bords qu'il masque. La fièvre continue, plus marquée le soir, 38,8. On cherche par la compression à empêcher la hernie de grossir.

3 novembre. — Vains efforts, la hernie s'accroît ; la fièvre prend le caractère oscillatoire, 37,4 le matin, 39 et 39,5 le soir.

Des ponctions exploratrices sont faites inutilement dans la masse. Il ne semble pas y avoir d'abcès cérébral. On retire seulement un peu de bouillie cérébrale jaunâtre dans laquelle l'examen microscopique montre de nombreux diplocoques.

8 novembre. — La tumeur croît toujours. La paralysie du bras gauche est manifeste avec prédominance sur les extenseurs (type radial). Les mouvements de flexion des doigts sont encore possibles. La fièvre est de plus en plus oscillante, 39,7 le soir, 37 le matin. M. Duret ordonne des pulvérisations phéniquées biquotidiennes.

10 novembre. — La fièvre est tombée, sans doute sous l'influence des pulvérisations phéniquées et cet abaissement se maintient les jours suivants avec la continuation du même traitement, fait dû évidemment à l'action antiseptique et surtout hypothermique bien connue de l'acide phénique.

L'état local est le même. Du côté gauche du corps l'hémi-

plégie semble se compléter, la jambe devient lourde et ne peut être soulevée au-dessus du plan du lit.

12 novembre. — La fièvre a disparu mais la hernie ne semble pas vouloir diminuer, son volume est celui d'un gros poing d'adulte.

A la mensuration on lui trouve : hauteur 5 centimètres, largeur 10 centimètres, longueur 12 centimètres, circonférence 32 centimètres.

L'état de la maladie reste le même, l'hémiplégie est complète, le thermomètre n'a plus dépassé 37° 5. La tumeur garde le même volume. Aussi M. Duret se décide à l'ablation totale du champignon.

20 novembre. — Extirpation de la hernie.

Le chirurgien commence par poser une série de ligatures partielles à la base de la hernie. Ces ligatures sont faites au catgut et suivies d'une ligature totale. On peut alors enlever le champignon par section au bistouri au-dessus des ligatures sans crainte d'hémorragie. La masse enlevée est du poids de 120 grammes et contient à son intérieur deux cavités du volume d'une noisette. (Dans ces cavités M. Augier a trouvé de nombreux diplocoques prenant le Gram.)

21 novembre. — Ascension fébrile que l'on combat par des pulvérisations phéniquées et qui cède dès le 23. L'hémiplégie gauche est maintenant totale.

24 novembre. — La hernie tend à se reproduire progressivement malgré une compression énergique.

27 novembre. — Elle dépasse déjà le crâne de 2 cent. 1/2. Le 1er décembre elle est presque aussi volumineuse qu'avant la première intervention.

3 décembre. — La tumeur laisse jaillir une cuiller à

soupe environ d'un liquide clair au moment d'un effort. Une ponction lombaire faite le soir donne également un liquide clair. On a retiré 7 centimètres environ et on n'a pu obtenir de culot par centrifugation. Le liquide est sorti en jet (hypertension).

4 décembre. — Nouvelle intervention. La hernie n'est pas réséquée en entier comme la première fois, on se contente de réséquer les parties superficielles et périphériques pour faire un avivement. Le chirurgien taille alors un lambeau dans le cuir chevelu, le mobilise et vient l'appliquer sur la surface avivée de la hernie. Ce lambeau recouvrant la tumeur est solidement suturé aux bords de la plaie. Drainage et pansement. La hernie est ainsi recouverte d'un lambeau cutané réuni au cuir chevelu. A la place qu'occupait ce lambeau dans la zone pariétale gauche reste une plaie dont la cicatrisation se fera ultérieurement.

5, 6 et 7 décembre. — Les suites sont assez graves. Le thermomètre oscille aux environs de 39 degrés, le pouls vers 160, irrégulier, petit, l'état est précaire ; mais le pouls s'améliore les jours suivants, la température reste à cheval sur 39 degrés sans que cette fois les pulvérisations d'acide phénique réussissent à l'abaisser. Il est vrai que l'absorption d'acide phénique doit être moindre maintenant que le cerveau est recouvert d'un lambeau cutané.

L'hémiplégie est toujours complète, il y a exagération des réflexes, clonus du pied et de la rotule. Signe de Babinski positif.

14 décembre. — Ponction lombaire : 10 centimètres cubes clair, pas grande hypertension. Le cerveau soulève légèrement le lambeau qui le coiffe, mais les sutures ont résisté.

15 décembre. — Ecoulement d'un abcès superficiel, on laisse les sutures car le cerveau bombe sous la peau et menace de faire sauter la ligne de réunion la température baisse progressivement.

20 décembre. — La fièvre a complètement disparu, le cerveau ne bombe plus, on enlève les sutures; la malade est dans un état de dépression assez accentué.

L'hémiplégie s'accompagne d'incontinence partielle des sphincters.

L'état général finit pourtant par s'amender, la plaie du cuir chevelu consécutive à l'ablation du lambeau se cicatrice.

Janvier 1907. — On essaie de traiter l'hémiplégie par les massages et la rééducation motrice.

Février 1907. — Les parents reprennent la malade. La plaie du cuir chevelu est guérie. Le cerveau ne soulève plus la peau. Il n'y a pas non plus de rétraction à ce niveau. Mais l'hémiplégie est presque complète.

Janvier 1909. — Nous avons pu revoir G. A... L'hémiplégie gauche persiste avec contracture organique, exagération des réflexes, clonus, signe de Babinski, etc.

La malade présente des crises épileptiques tous les quinze jours environ (type Bravais Jackson).

L'intelligence de G. A... n'est plus parfaite. La mémoire a diminué ; pourtant elle nous reconnaît parfaitement. Elle pleure et rit pour un rien, nous dit la mère. (Effectivement au cours de notre visite nous sommes témoin d'une crise de pleurs spontanée (pleurer-spasmodique).

Au point de vue local la cicatrisation est complète. Au lieu de la hernie il y a maintenant une large dépression au fond de laquelle on sent les battements cérébraux G. A... a d'ailleurs une rente d'indemnité, son état ayant été déclaré permanent.

Le poids total de cerveau enlevé au cours des deux interventions a été de 180 grammes environ. Le premier fragment très volumineux (120 gr.) contenait deux cavités de la grosseur d'une noisette et quelques autres plus petites à contenu jaunâtre. La coloration en est un peu altérée, on reconnaît cependant bien la substance blanche et la substance grise.

Au cours de la seconde intervention il a été enlevé trois fragments peu épais (60 gr.).

Examen histologique

On a fait cet examen en trois endroits différents de cette masse volumineuse d'encéphale.

Premier fragment. — Le tissu nerveux a disparu complètement dans les lésions d'œdème, de congestion, de dilatation vasculaire, d'hémorragie, de diapédèse.

Les capillaires dilatés sont bourrés de globules rouges ; en certain point des hémorragies en nappe diffuses ont détruit complètement le tissu qu'elles ont infiltré.

Autour des vaisseaux et dans l'intervalle qui les sépare, on aperçoit un grand nombre d'éléments mal colorés, en voie de nécrose et de disparition. A côté de ces éléments existent des cellules à noyau volumineux et généralement arrondi, ayant fixé énergiquement les matières colorantes. Ces cellules sont des leucocytes et quelques autres vraisemblablement des cellules d'origine névroglique.

Examen d'un deuxième fragment. — On retrouve les mêmes lésions de nécrose du tissu noble et de prolifération des éléments vasculaires dilatés.

Les leucocytes sont encore nombreux de même que les cel-

lules à noyaux irréguliers et divisés (cellules douées d'une grande activité vitale).

Ce sont les éléments décrits par Friedman sous le nom de cellules principales.

Et cependant dans l'ensemble de la coupe, les lésions de destruction sont encore dominantes, la tendance à l'organisation n'apparaissant qu'en certains points autour des vaisseaux, là où les cellules principales sont nombreuses.

La recherche des microbes dans ce fragment est positive.

Examen d'un troisième fragment. — Ici la tendance à l'organisation et à la réparation est très nette.

Dans toute l'étendue de la coupe, on aperçoit des travées conjonctives en voie de développement.

Leur juxtaposition aboutit à la formation de véritables faisceaux. Les éléments cellulaires en sont nettement fusiformes, allongés, le noyau bien coloré c'est le type de la cellule conjonctive jeune. D'autres éléments sont analogues aux cellules endothéliales des parois vasculaires, d'autres ressemblent à des leucocytes.

Examen d'un quatrième fragment. — Ce fragment a été prélevé au niveau d'une de ces petites cavités ressemblant à l'œil nu à de petits abcès.

On y retrouve les lésions vasculaires (dilatation, prolifération) décrites précédemment. Il y a toutefois absence d'hémorragies.

Autour des vaisseaux on reconnaît la diapédèse leucocytaire. Il y a enfin des points où la prolifération cellulaire est active et indique un début d'organisation du tissu.

Au niveau des petites cavités (ramollissement) on trouve les éléments nobles nécrosés. Il y a en revanche accumulation considérable d'éléments dont la plupart sont des cellules leucocytai-

res. A la périphérie de ces cavités on voit les éléments leucocytaires disparaître. Il n'y a point sur les coupes autour de la partie nécrosée de zone réactionnelle nettement distincte des autres et formant une sorte de barrière, encapsulant, limitant le foyer (comme on le voit parfois en cas d'abcès cérébral).

Recherche des microbes. — On n'a trouvé de microbes que sur les fragments 2 et 4. Ces microbes étaient peu nombreux (quelques amas de coques) (1).

OBSERVATION II (Personnelle et inédite)

Fracture du crâne. — Trépanation. — Hernie cérébrale Méningite purulente. — Résection de la hernie. — Mort

M... L..., sept ans, est amené le 18 novembre 1907 à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine (service de M. le professeur Augier) pour une plaie du cuir chevelu, plaie causée par la chute d'un brancard de voiture sur la tête. Ce brancard portait un crochet en fer à sa partie inférieure : crochet qui a déterminé la blessure. L'enfant est renversé, ne perd point connaissance. Un pansement sommaire est fait dans une pharmacie, il vient à la consultation le lendemain parce que la plaie est rouge et douloureuse C'est une fente de 2 centi-

1. Cette recheiche a été faite en 1909 par notre ami le Dr Augier.

En lisant l'observation on a vu que le 6 novembre 1906 dans de la matière cérébrale nécrosée retirée de la hernie en la ponctionnant pour y chercher du pus on a trouvé de nombreux diplocoques. Après l'exérèse dans l'une des cavités à contenu jaunâtre, on a pu par frottis retrouver des diplocoques prenant le Gram.

mètres de long, aux bords rouges, empâtés, suppurant légèrement.

19 novembre. — La plaie est agrandie au bistouri ; évacuation d'un peu de pus, les bords sont légèrement décollés.

A midi, deux heures après, l'enfant est pris subitement de convulsions bilatérales avec phase tonique, puis clonique. Ces crises se renouvellent dans la journée et les jours suivants. Les yeux sont déviés du même côté. Il y a rétention d'urine.

La plaie suppure, mais à l'examen on ne trouve rien du côté du crâne, on ne sent pas d'enfoncement, on n'aperçoit pas de fracture cranienne.

20 novembre. — L'enfant est admis à l'hôpital. Plusieurs crises dans la journée (pas d'écume aux lèvres, pas de morsures de la langue, pas d'incontinence des sphincters). L'état général est médiocre, enfant subcomateux, atone, ne répondant pas aux questions.

21 novembre. — Intervention par M. le Dr Augier. Incision courbe à convexité médiane, prolongeant la plaie.

Après avoir soulevé le lambeau décollé, on aperçoit une perte de substance osseuse, intéressant le pariétal ; la grandeur est à peu près celle d'une pièce de 25 centimes, par cet orifice, on voit le cerveau qui commence à bomber et que la dure-mère ne recouvre plus. Le trou est agrandi à la pince rouge, comme une pièce de 5 francs (léger écoulement purulent, ablation d'esquilles, nettoyage minutieux, lavage de la plaie, drainage). La dure-mère déchirée et détruite sur une étendue de 1 à 2 centimètres ne peut être suturée au-dessus du cerveau et on se contente de réunir la plaie du cuir chevelu.

Au début de la chloroformisation, on a remarqué que pendant

la période d'agitation, le côté gauche restait immobile (hémiplégie).

22 novembre. — L'état est assez bon, la température va de 38 degrés à 38°8. Le côté gauche est faible, parésié. Cet état est plus marqué le lendemain ; le signe de Babinski est positif, les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, la face asymétrique (parésie gauche). Cet état diminue les jours suivants et l'hémiplégie semble moins nette le 24 et 25 ; la fièvre continue aux environs de 38 degrés à 38°5.

26 novembre. — Le cerveau tombe et soulève le lambeau cutané, état qui s'accentue les jours suivants.

Les battements cérébraux sont très marqués.

La plaie ne suppure pas, l'état général reste bon.

28 novembre. — La saillie grossit. Elle atteint actuellement la dimension d'un œuf, elle est animée de battements, elle se gonfle pendant l'expiration et les efforts, elle est molle au toucher et réductible à la pression forte. Il s'agit d'une hernie cérébrale. Pour mieux désinfecter la plaie, on coupe deux points de sutures.

29 novembre. — Même état local, pulvérisations phéniquées, le thermomètre oscille entre 38 et 39 degrés. L'état général semble moins bon, la prostration est marquée ; l'enfant est somnolent, apathique, le teint est cireux. L'hémiparésie gauche réapparaît, absence de réflexe plantaire, réflexe rotulien diminué, pas de Babinski, déviation de la face et de la langue, (le facial supérieur n'est pas intéressé).

30-31 novembre. — Cet état s'accentue les jours suivants, malgré les pulvérisations, la fièvre dépasse bientôt 39 degrés, la hernie grossit.

2 décembre. — L'hémiplégie est complète, le malade est

dans la torpeur absolue. Quelques ponctions exploratrices faites dans la masse restent négatives.

5 décembre. — On supprime les pulvérisations phéniquées(1 .

La hernie est grosse comme une orange.

Ponction lombaire, pas d'hypertension nette, le liquide sort clair, on retire 5 centimètres cubes environ.

Examiné par notre ami Dr C. Delfosse.

Petit culot rouge par centrifugation.

A l'examen globules rouges. Quelques lymphocites très rares, polynucléaires. Pas de microbes.

Le soir l'enfant présente de 2 à 3 heures de violentes convulsions.

6 décembre. — Pansement de la tumeur à l'acide arsénieux en solution alcoolique 1/50. Statu quo au point de vue de l'état local et général, sauf en ce qui concerne la fièvre qui augmente toujours et dépasse maintenant 40 degrés tandis que le pouls oscille aux environs de 130 degrés.

La prostration s'accentue les jours suivants, la température reste à 40 degrés, le pouls augmente de rapidité. L'hémiplégie est toujours complète à gauche. Il y a absence des réflexes crémastérien et rotulien. Le réflexe plantaire est tardif, la sensibilité retardée et diminuée. La hernie grossit, les mensurations prises le 9 ont donné :

Dimensions	Circonférence	21 cm.
—	Longueur	9 cm.
—	Largeur	5 cm.
—	Hauteur	4 cm.

1. Elles n'ont eu ici aucune action sur la température contrairement à ce qui a été observé dans l'observation I.

Situation. La tumeur siège à 2 centimètres de la ligne nasoïnienne sur le côté droit du crâne.

L'extrémité antérieure de la tumeur est à 8 cm. 1/2 de l'arcade sourcilière.

La ligne bi-auriculaire passe par la partie antérieure de la tumeur.

10 novembre. — L'état général reste précaire. L'enfant est dans la torpeur. La hernie (sous l'action des pansements arsénieux ?) se sphacèle et s'élimine en partie sans cependant diminuer de volume. Le fongus est de couleur gris noirâtre avec cavité d'élimination remplie de bouillie cérébrale sphacelée. La température dépasse 40 degrés, le pouls est à 160. Le malade paraît insensible à la piqûre (coma). Les sphacters sont incontinents.

Ponction lombaire le 11 (Examen C. Delfosse). Liquide hémopurulent (le sang paraît dû à la piqûre d'un petit vaisseau, car les premières gouttes sont plus teintées ; 10 centimètres cubes après centrifugation, culot volumineux.

En dehors des hématies, on trouve de nombreux polynucléaires, quelques mononucléaires et quelques cellules à contour polygonaux à gros noyau plus grandes que les mononucléaires. En outre des diplocoques non encapsulés ; quelques-uns par groupe de quatre, d'autres par petites chaînettes de quatre ou cinq éléments.

Comme le malade araît s'infecter de plus en plus, bien que la méningite générale ait compliqué l'inflammation cérébrale locale, M. Augier se décide à intervenir.

Intervention par M. le Dr Dominique Augier. Quelques gouttes de chloroforme, l'enfant étant dans une torpeur presque complète. Le champignon cérébral est sectionné au ras du crâne

avec le lambeau de peau qui le recouvre en partie. Cette section est faite au thermocautère, ce qui diminue l'hémorragie. Léger écoulement sanguin, nettoyage minutieux, abrasion au thermo des parties sphacelées autour de la tumeur. La plaie cérébrale est alors recouverte d'un lambeau cutané taillé dans les parties voisines et que l'on suture solidement aux crins de Florence. Drainage, pansement.

Pendant l'opération, l'enfant a supporté sans cris ni convulsions l'abrasion du fongus, les sutures cutanées ont seules provoqué des cris.

Le soir subcoma. Le thermomètre marque 40°8, le pouls 150.

12 décembre. — L'état est aussi grave, la température dépasse 40°5 et le pouls est à 160.

Une nouvelle ponction lombaire donne un liquide purulent, trouble, non hématique.

Examen. — Polynucléaires nombreux. Les grandes cellules polygonales trouvées la veille ont augmenté de nombre.

Diplocoques comme précédemment.

13 décembre. — Même état, il semble y avoir de l'amaurose complète du côté gauche, la pupille est dilatée, insensible à la lumière, les paupières ne se ferment pas en approchant la main, fait qu'on obtient à droite.

La plaie suinte abondamment, le cerveau ne soulève pas le lambeau.

Ponction lombaire, liquide un peu moins louche, mêmes éléments que la veille.

Des diplocoques groupés parfois en grappes (staphylocoque). Injection de 10 centimètres cubes d'électrargol dans le liquide céphalo-rachidien.

Le soir la torpeur persiste, température 40 degrés, pouls 150.

14 décembre. — Le pouls est incomptable. Injection intra-rachidienne de 10 centimètres cubes d'électrargol.

15 décembre. — Mort le matin dans le coma.

Hernie enlevée à l'opération

La hernie réséquée pèse 70 grammes. C'est une masse grisâtre à laquelle adhèrent encore des fragments de la peau qui la recouvrait. Elle se présente sous la forme d'un volumineux champignon, bosselé, irrégulier, dont le pédicule est étroit et tordu légèrement sur son axe ; à la coupe on reconnaît la substance cérébrale des circonvolutions, en d'autres points on distingue des foyers d'hémorragies diffuses, ayant tout détruit à leur niveau.

Autopsie le 17. — Il y a méningite purulente généralisée et infection purulente (abcès intra-pulmonaire, abcès du rein, du foie. Dans la rate, gros abcès avec périsplénite.)

Le cerveau est enlevé avec la calotte cranienne de façon à conserver les rapports du cerveau et de l'orifice osseux.

L'orifice siège au niveau du pariétal droit, empiétant un peu sur le frontal (la suture fronto-pariétal le traverse de son 1/4 antérieur), l'orifice est à 1 centimètre de la suture médiane. De cet orifice ne partent pas de fissures osseuses.

Diamètre antéro-postérieur..... 35 millimètres
— latéral..... 30 millimètres

La dure-mère dépasse les bords de l'orifice cranien en avant, tandis qu'en arrière sa limite suit celle du trou osseux, elle forme ainsi un orifice de 25 millimètres sur 20 millimètres. Elle a suivi en partie le cerveau dans sa rétraction.

Le cerveau est adhérent à la dure-mère et au crâne dans la partie interne et postérieure de l'orifice. L'examen du cer-

veau y montre une dépression (là où siégeait la hernie) c'est une vaste ulcération cratériforme à fond irrégulier mesurant 4 centimètres de longueur sur 5 centimètres de largeur et une profondeur de 1 cm. 1/2.

Cette cavité occupe la région motrice allant jusqu'à la région frontale en avant et en bas jusqu'à la scissure de Sylvius.

Examen histologique. — L'aspect des coupes est très variable suivant le point examiné.

Dans la zone profonde les éléments n'ont pas pris les matières colorantes. Il s'agit donc de foyers de nécrose autour desquels on trouve de nombreux amas microbiens (cocci) et quelques noyaux isolés.

Dans la région située immédiatement au-dessus, les lésions prédominantes sont des lésions vasculaires (dilatation des capillaires, hémorragies) auquel s'ajoutent de l'œdème et de la diapédèse leucocytaire extrêmement intense.

Dans la zone la plus voisine du revêtement cutané on voit des bandes épaissies de tissu conjonctif fibreux, organisé, venant de la surface, c'est-à-dire du tissu cellulaire sous-cutané. Elles pénètrent dans le tissu sous-jacent, et vont se substituer à lui pour former un vrai tissu de cicatrice.

Recherche des microbes. — Positive (1).

OBSERVATION LXXXVII (2) (personnelle)

Traumatisme. — Epilepsie jacksonnienne. — Trépanation. Hernie cérébrale. — Méningite purulente. — Mort.

V. G..., quatorze ans, est entré en mars 1908 dans le service de M. Duret pour des crises d'épilepsie jacksonnienne.

1. On ne trouve de microbes que dans la zone profonde et ils y sont peu nombreux.
2. De notre tableau général.

Rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Aucune tare nerveuse.

Ces crises ont débuté dans le courant de l'année 1903 à la suite d'une chute sur le pariétal droit. Elles consistent d'abord en secousses rapides des muscles (à droite) sans perte de connaissance. Les convulsions ont avec le temps gagné la jambe puis se sont généralisées. Au début l'enfant n'urinait pas sur lui, ne se mordait pas la langue. Ces troubles sont apparus en 1907 en même temps, ce semble, que des crises nocturnes. Le nombre des accès a toujours été en augmentant. Actuellement la crise débute par le côté droit, se généralise et il y a perte de connaissance. Après les crises il ne persiste aucun trouble ; cependant dans les derniers temps on a noté un certain degré de fatigue dans les jours consécutifs. L'enfant est intelligent mais un peu solitaire de sa nature.

Il s'agit, en somme, d'épilepsie jacksonnienne débutant par le bras droit. On devrait songer à une lésion hémisphérique gauche, mais comme il y a eu antérieurement une chute sur le pariétal droit, M. Duret se décide à faire la trépanation de ce côté.

L'opération est conduite sans incident. On n'observe rien de particulier sur la dure-mère. La zone motrice ne présente aucune lésion ; il n'y a rien qu'un développement assez marqué du réseau veineux avec un léger œdème de la substance cérébrale. Aussi le chirurgien lie les veines saillantes, suture la dure mère et réapplique une partie du lambeau osseux.

Drainage. Sutures de la peau.

Pendant trois jours tout se passe bien, mais la fièvre apparaît le quatrième jour. Le délire s'installe, le cerveau bat fortement, il soulève légèrement le lambeau osseux. On recouvre

le lambeau, pas de pus. La fièvre continue les jours suivants (vers 39 degrés).

En mai, il y a déjà un léger degré de hernie qu'on fait rentrer facilement par la compression. L'enfant quitte l'hôpital dans cet état.

12 juin. — Nous le voyons pour la première fois depuis son départ de l'hôpital ; la masse a grossi d'une façon manifeste (volume d'une orange). Recouvert de peau dans sa partie médiane, le fongus sort en avant et en arrière sous forme de deux masses blanchâtres. En avant le sphacèle commence et des parties noirâtres s'éliminent au cours des pansements. Le fragment osseux est soulevé par la masse et on sent très bien à la palpation qu'il ne la recouvre qu'en partie. La hernie n'est point sensible à la pression.

L'état général est assez bon (la température oscille entre 37 et 38 degrés). Il existe cependant une légère stupeur intellectuelle.

L'examen des troubles nerveux à distance est difficile en raison de la stupeur où est plongé le malade. On arrive toutefois à reconnaître une hémiplégie droite plus marquée au membre inférieur. On trouve de ce côté le signe de Babinski, l'exagération des réflexes achilléen et rotulien ainsi que les clonus du pied et de la rotule. Au membre supérieur droit, légère exagération des réflexes tendineux. Il n'y a pas asymétrie faciale, aucun trouble des réflexes dans la moitié gauche du corps.

16 juin. — *Statu quo*. Elimination de fragments sphacelés de hernie à la partie antérieure. La stupeur est toujours marquée. Les phénomènes spasmodiques (exagération du réflexe rotulien, clonus) ont disparu — on trouve encore le signe de Babinski, — la sensibilité est toujours normale. Il y a paraly-

sie des sphincters à moins qu'il ne s'agisse d'inertie intellectuelle. Le température oscille aux environs de 38 degrés.

25 juin. — Le malade semble toujours parésié du côté droit, on trouve toujours le Babinski. Température 38°8.

Ponction lombaire. Le liquide sort en jet (hypertension) liquide très clair dont on retire 35 centimètres cubes (à plusieurs reprises avec intervalles de repos).

La hernie grossit toujours en arrière. Le cerveau s'élimine peu à peu dans les deux points non recouverts par la peau.

Mensurations ; longueur, 13 centimètres (grand axe, légèrement oblique ; largeur, 4 centimètres, hauteur, 5 centimètres.

De l'épine nasale à la partie antérieure de la tumeur, 10 centimètres.

De l'épine nasale à la partie postérieure, 23 centimètres.

Pourtour de la tête suivant plan latéral passant par le centre de la tumeur 58 centimètres.

De l'oreille droite à la tumeur, 5 cm. 1/2.

27 juin. — Les mensurations sont identiques.

Ponction lombaire, 20 centimètres cubes, peu d'hypertension. A droite la parésie persiste, le Babinski est toujours positif ; le pied est en extension par contracture des muscles du tendon d'Achille et ne peut se fléchir, le réflexe rotulien est diminué, température 38°9. La trépidation épileptoïde n'existe plus.

29 juin. — *Statu quo*, l'enfant se trouve mieux dans les douze heures qui suivent la ponction lombaire, le sommeil devient bon, les crises cessent. Ponction lombaire : 30 centimètres cubes.

3 juillet. — La mensuration donne : 14 centimètres de longueur ; 57 cm. 1/2 circonférence transversale de la tête.

6 juillet. — La hernie grossit cependant, le pourtour de la

tête donne 59 cm. 1/2, la longueur de la hernie est de 14 centimètres. Elle est dure, tendue. Température oscille entre 38 degrés et 38°9 le soir.

Après ponction lombaire(40 cmc. liquide très clair)la tumeur se ramollit et semble diminuer ; en effet la mensuration faite pardessus le pansement (leucoplasme) donne seule 58 centimètres.

8 juillet. — Mensuration : 57 cmc. 1/2. Température 38 degrés L'état ne se modifie point. (Ponction lombaire, 30 cmc.).

10 juillet. — *Statu quo*. L'examen du liquide retiré par ponction lombaire (10 cmc. pas de calot) montre quelques cellules lymphocytes très rares.

14 juillet. — La jambe droite est nettement contracturée en extension forcée ; le pied est en équinisme. On ne retrouve plus le Babinski. La stupeur semble plus prononcée. température 38°5, le soir.

15 juillet. — Vers midi l'enfant est pris subitement d'un grand accès de fièvre ; le thermomètre marque 41°9, le pouls est à 120. La hernie est tendue ; pendant le pansement de la partie antérieure s'échappe un liquide louche en assez grande abondance ; par pression légère, on fait sortir du pus.

La jambe droite est toujours contracturée en extension, la main est fléchie.

Le signe Kernig est positif. Il n'y a pas d'opisthotonos ni de troubles oculaires.

Le malade n'a pas vomi.

La ponction lombaire donne un liquide louche (20 cmc.), hypertension.

16 juillet. — L'enfant est dans le coma, ne parle plus, refuse de manger, constipation, absence de vomissements. La raideur et la contracture sont toujours très marquées du côté droit

du corps. Au pansement de la partie antérieure de la tumeur s'échappe du pus et des débris noirâtres de matière cérébrale (1).

17. — Coma. — La partie postérieure de la hernie laisse échapper du pus. Ponction lombaire. Le liquide est toujours louche, température 39°3 et 40. Glace, pyramidon.

18 juillet. — L'enfant est dans le coma, indifférent à ce qui se passe autour de lui. Nuit très calme, il répète toujours la même phrase : « En me retournant dans mon lit. »

Les pupilles sont inégales (droite dilatée), pas de strabisme ni d'asymétrie de la face, le côté droit est toujours contracturé, le poignet en flexion, les membres inférieurs en extension (Opisthotonos, cambrure lombaire. Kernig positif, pas de vomissements).

Le pansement très souillé, la hernie s'est affaissée après s'être partiellement abcédée. A la ponction lombaire, le liquide est louche comme la veille.

Examen des liquides c. r. du 17 et 18 (par le Dr Delfosse).

Polynucléose évidente.

Grands et petits monos.

Quelques rares lymphocytes.

Beaucoup d'éléments sont dégénérés, plus ou moins vacuolaires, prenant mal les colorants. Quelques-uns ont leur noyau introuvable (fusion dans la masse cellulaire).

Certains polynucléaires sont bourrés de microbes groupés le plus souvent par deux. On trouve aussi quelques bacilles. Microbes intra et extra-cellulaires.

19 juillet. — Au matin, l'enfant meurt dans le coma. Pas d'autopsie.

1. Dans ce pus nous avons trouvé des coques groupées généralement par deux et très abondantes (les mêmes éléments ont été trouvés dans le liquide céphalo-rachidien les jours suivants).

TABLEAU SYNOPTIQUE

Hernies cérébrales tardives et immédiates (1)

I. — *Hernies consécutives aux fractures du crâne*

N° d'ordre	Références	Sexe Age	Etiologie	Date d'apparition Siège	Symptômes	Anatomie pathologique	Traitement	Résultats et Remarques
1	Personnelle.	F. 20 ans.	Fracture esquilleuse du crâne avec matière cérébrale dans la plaie. Trépanation et désinfection le lendemain. Ablation de nombreuses esquilles. Quelques-unes enfoncées très profondément.	7e jour. Région motrice droite.	Hémiplégie progressive avec contracture tardive. Incontinence sphinctérienne. Quelques troubles intellectuels. Fièvre.	Hernie énorme, plus grosse qu'un poing d'adulte. Pus autour et dans la masse, (abcès petits.) Lésions microscopiques d'encéphalite. Liquide (hypertension) céphalo-rachidien, hypertension clair et sans réaction cellulaire.	Antisepsie et compression sans résultats. Première résection. Récidive malgré la compression. Deuxième résection avec application d'un lambeau cutané par glissement.	Guérison, mais hémiplégie totale. Epilepsie jacksonnienne (crises tous les 15 jours.) Diminution de l'intellect.
2	Personnelle.	H. 7 ans.	Fracture esquilleuse du crâne. Infection. Accidents méningés. Trépanation quatre jours après.	8e jour. Région motrice droite.	Hémiplégie progressive. Signes de méningite généralisée.	Hernie grosse comme une mandarine. Tissu cérébral grisâtre. Pus sans abcès. Lésions microscopiques d'encéphalite intense. Liquide (hypertension) céphalo-rachidien, hypertension, clair, puis purulent	Compression. Antisepsie. Résection tardive (la méningite purulente étant déjà apparue.)	Mort par pyohémie. Abcès multiples. Méningo-encéphalite diffuse. Le cerveau est rentré de sorte qu'entre l'orifice osseux et la zone motrice il y a maintenant une cavité presque aussi grande que le champignon abrasé.

3	Bouquet et Nimier. (Nimier. *Blessures du crâne et de l'encéphale.*)	H.	Fracture par coup de feu.	Région motrice gauche.	Hémiplégie. Aphasie.		Compression. Antisepsie.	Guérison par élimination partielle spontanée de la hernie. Hémiparésie consécutive améliorée. Aphasie guérie.
4	Cavallon. (*Soc. de Médecine de Lyon*, mars 1904.)		Fracture du crâne avec enfoncement de la voûte. Hématome et contusion cérébrale. Trépanation.		Hémiplégie. Aphasie.		Antisepsie. Compression.	Guérison par élimination.
5	Ruttin. (*Soc. de Médecine de Vienne, 1908*, 23 octobre.)		Fracture du crâne par chute non diagnostiqué. Otorrhée, phénomènes méningitiques.	Toit de l'antre.	Troubles psychiques, otorrhée.	Hernie spacelée. Liquide céphalo-rachidien louche et stérile.	La trépanation de l'antre fait découvrir la hernie qui s'était faite par l'orifice dû à la fracture.	Guérison.
6	Vanderlinden. (*Soc. de Méd. de Gand*, 1905.	H. 25 ans.	Fracture du crâne suivie de fièvre. Céphalée, délire, convulsions. Trépanation, pus cérébral.	14 jours après trépanation. Région motrice droite.	Hémiparésie spasmodique. Diminution intellectuelle.		Antisepsie. Compression.	La hernie s'élimine et semble guérie par cicatrisation. Mais un mois plus tard la cicatrice bombe de nouveau, une nouvelle hernie se forme. Mort (suppuration a gagné le ventricule.)
7	Moure. (*Ann. de laryngol.* 1905.)	F. 8 ans.	Fracture du crâne avec accidents méningés.		Signes de méningite. Vomissements, contractures. Crises épileptiformes.	Masse macroscopiquement fongueuse formée de tissu fibreux organisé. Du pus est retiré par ponction.	Incision de la masse qui contenait un abcès.	Guérison avec persistance des crises épileptiformes.

1. Nous les avons groupées d'après les données étiologiques :
Hernies consécutives aux fractures du crâne ;
Hernies consécutives aux trépanations pour abcès ;
Hernies consécutives aux trépanations pour tumeur ;
Hernies immédiates en cas d'abcès et de tumeur.

Hernies cérébrales consécutives aux fractures du crâne (suite)

Nos d'ordre	Références	Sexe Age	Étiologie	Date d'apparition Siège	Symptômes	Anatomie pathologique	Traitement	Résultats et Remarques
8	Handway-Bagie. (*Lancet*, mars 1908.)	H. 6 ans.	Fracture pénétrante du crâne. Trépanation.	15 jours	Apparition précédée de suppuration. Fièvre.		Pansement à l'alcool.	Guérison progressive et lente par cicatrisation.
9	Rouvillois. (*Soc. Chirurgie*, 19 février 1908.)	H.	Fracture du temporal droit. Trépanation.			Hernie avec adhérences cutanées.	Obturation à l'aide d'une plaque d'or.	Guérison.
10	Silcock. (*Lancet*, 1904, p. 868.)	F. 10 ans.	Fracture du crâne (chute de 8 pieds), région frontale.	5e jour	Suppuration avant la venue de la hernie.	Hernie du volume d'une orange se reproduit après résection. Tissu cérébral œdématié et recouvert de tissu granuleux.	Deux résections successives et application d'une lame de plomb pour éviter une troisième récidive.	Guérison complète.
11	Gyselinck. (*Soc. belge de Chirurgie*, 1904, p. 79.)	F. 26 ans.	Fracture du temporal.		On retire de la pulpe cérébrale du conduit auriculaire par lavages. Le blessé présente les signes de commotion grave.	Par l'examen du conduit on aperçoit près du tympan « deux mamelons raccourcis de 3 à 4 millimètres de matière cérébrale faisant hernie dans le conduit » et masquant le tympan. « La pulpe cérébrale perdue dans l'oreille pouvait être évaluée à 3 centimètres cubes. »		Guérison. A la lecture de cette observation on se demande s'il s'agit bien d'une véritable hernie cérébrale ? N'est-ce pas de la matière cérébrale ayant simplement séjourné dans le conduit et s'y étant desséchée.

	(*Cronica medica*, 31 mai 1904. Lima.)	27 ans.			Hernie au niveau de la région frontale antérieure.		Nettoyage. Asepsie.	Guérison cicatrice déprimée).
13	Codivillia (*In* Chipault, vol. III, *de la chirurgie nerveuse*.)	F. 14 ans.	Fracture du crâne par arme à feu chargée de cailloux.		Vomissements, fièvre hémiparésie. A la trépanation hernie qui persiste.	Hernie avec pus et cailloux contenait abcès (incisé ensuite.)		Mort. Communication de l'abcès et du ventricule. Méningite.
14	Alfredo-Navarro. (*In* Chipault, vol. III, p. 819.)		Fracture du crâne avec abcès, hémiplégie. Trépanation.		Le malade guérit, mais quitte l'hôpital avec hernie qui continue à grossir. Epilepsie jacksonnienne.	Hernie recouverte de la peau. Grosse comme un œuf de pigeon.	*Réduction de force* sous chloroforme (incise la peau, réduit la hernie, la recouvre de dure-mère, applique une feuille d'argent qu'il enleva ultérieurement.	Guérison. Consécutivement à la réduction, hémiplégie et délire. Les accidents disparurent onze jours après.
15	Swiatecki (*In* Chipault, vol. II, p. 112)	H. 30 ans.	Fracture compliquée du frontal et du temporal. Infection, fièvre. Ablation partielle des fragments.		Plusieurs hernies cérébrales.		Excision (abcès consécutif).	Guérison.
16	Swiatecki. *Id.*	H. 18 ans.	Fracture du frontal.		Hernie avec pus.		Excision de la hernie. Récidive qui est guérie par compression.	Guérison
17	Sawicki-Bronislas. (Chipault, II, 110.)	H. 19 ans.	Fracture du frontal 6 cm./4 cm. (orifice).		Hernie pulsatile.		Application d'une greffe ostéo-périostée avec succès.	Mort céphalée, fièvre.
18	Kosurki. (Chipault, II, 112.)	H. 18 ans.	Fracture du pariétal droit. Trépanation.		Hernie du cerveau.		Excision partielle.	Guérison.

Hernies cérébrales consécutives aux fractures du crâne (suite)

N° d'ordre	Références	Sexe Age	Etiologie	Date d'apparition Siège	Symptômes	Anatomie pathologique	Traitement	Résultats et Remarques
19	Krajenski. (Chipault, II, 116.)	H. 25 ans.	Fracture du frontal. Infection.	8 jours	Hernie.	Volume d'une noix.	Trépanation, excision de la hernie.	Mort (méningo-encéphalite).
20	Kosincki (1899). (Chipault, II, 116.)	H. 32 ans.	Fracture du crâne.		Hernie.		Trépanation, excision.	Mort.
21	Wrzesnionski (1899). (Chipault, II, 117.)	H. 24 ans.	Fracture du frontal Fièvre et syndrome méningé.	5e jour	Hernie cérébrale trouvée à la trépanation.		Excision.	Guérison. (L'os se reproduisit au niveau de l'orifice cranien.)
22	Ciechomski (1900). (Chipault, II, 117.)	H. 17 ans.	Fracture du temporal droit.		Hernie cérébrale.		Ostéoplastie par greffe contre la hernie.	Guérison.
23	J. Raun (1900). (Chipault, II, p. 118.)	H. 6 ans.	Fracture du frontal. Trépanation.		Hernie cérébrale.		Ponctions lombaires (la tumeur diminuait, mais temporairement).	(Le résultat définitif n'est pas donné.)
24	Troczenski. (Chipault, II.)	F. 24 ans.	Fracture pariétale gauche.		Hernie cérébrale.		Trépanation, excision.	Guérison.
25	Maydat-Kukula. (Chipault, II, 445.)		Fracture du frontal. Trépanation.		Hernie cérébrale.		Compression.	Guérison.
26	Galvanis. (Chipault, II, 675.)	F. 7 ans.	Fracture du frontal.	16 heures	Hernie cérébrale.	Substance contusionnée. Volume : œuf de poule.	Compression.	Guérison (par désagrégation et cicatrisation).

27	Bampton (*Brit. méd.*, 1899, p. 1189.)		Fracture du crâne par pistolet, trépanation, extraction du projectile, abcès consécutif. Nouvelle trépanation.	X	La hernie cérébrale apparut pendant la convalescence.	Hernie énorme (poing ?)	Compression, antisepsie, excision d'un fragment.	Guérison en six mois environ, quatre attaques d'épilepsie consécutive.
28	Poirier. (*In* thèse Fanchon.)	H. 18 ans	Fracture orbitaire par coup de parapluie. Trépanation, ablation d'esquilles.		La hernie apparut après la sortie du blessé de l'hôpital. Douleur frontale.		Pas d'intervention.	A l'autopsie, on trouve un abcès du cerveau, limité par une mince couche de substance cérébrale qui aurait pu être ouvert. Mort.
29	Holmès. (*In* thèse Caboche, Paris, 1.)	H. 10 ans	Coup de revolver. Fracture du crâne.		Delire, convulsion, puis coma.	Tumeur molle fongueuse au niveau de la zone sphénoïdo-temporale. Substance cérébrale, jaunâtre, très vasculaire.		Mort. Autopsie, hernie persiste.
30	Bousquet (*XIV^e Congrès de chirurgie*, Paris, 1900.)	F. 29 ans	Fracture frontal droit, avec contusion cérébrale.	6^e^ jour	Diminution d'intelligence, paralysie du côté opposé.		Trépanation, ablation d'esquilles (le dix huitième jour).	Guérison.
31	Genn. (*In* thèse Caboche.)		Coup de feu région occipitale.		Ni troubles mentaux, ni troubles moteurs. Grande faiblesse.	Hernie avec abcès profondément situé.	Incision de l'abcès. Drainage.	Mort attribuée à l'adynamie.
32	Dupont (*Acad. de Méd. belge*, 1896.)	H. 26 ans	Fracture du crâne par balles. Trépanation avec (hernie immédiate ?? n'existant plus le lendemain ?)		La hernie est bien constatée treize jours après.	La hernie se mortifie.	Arrêt de la masse par une plaque d'aluminium (écoulement de liquide céphalo-rachidien consécutif).	Guérison.

Hernies consécutives aux fractures du crâne (Suite)

N° d'ordre	Références	Sexe Age	Etiologie	Date d'apparition Siège	Symptômes	Anatomie pathologique	Traitement	Résultats et Remarques
33	Maclaren (*The Clin. Soc. London*, t. XIV, 1886.)	H.	Fracture du frontal gauche.	3e jour	Coma, convulsions généralisées fréquentes.		Trois résections successives : malgré l'emploi d'une lame d'argent fixée au crâne, la hernie repousse deux fois.	Guérison. Crises persistent.
34	Creagh. (*Lancet*, 21 févr. 1891.)	H. 27 ans	Fracture du pariétal gauche. Trépanation (Hernie au moment de l'intervention.)	9e jour	Hémiplégie. Stupeur intellectuelle. Convulsions. Incontinences sphinctériennes.	Hernie d'aspect roussâtre et sphacélé le neuvième jour. A atteint le volume d'une mandarine.	Compression. Antisepsie.	Guérison.
35	Norton (*Med. press. and circ*, 1893.)	F. 13 ans	Fracture du pariétal droit. Trépanation. Ablation d'esquilles.	3e jour	Hémiparésie. Convulsions, puis incontinence. Semi-coma.		Antisepsie.	Mort de méningite (*excès léger de liquide ventriculaire*).
36	Senn (d'après Caboche.)	H.	Fracture de l'occipital par balle. Trépanation et ablation d'esquilles.		Hémiplégie gauche. Contracture de l'avant-bras. Idées confuses. Sensibilité normale. Incontinence d'urine.	Hernie grosse comme un œuf de poule.		

	Podrazki, d'après Boche. Thèse de Paris.	H. 15 ans.	Fracture du frontal et de l'occipital par balle.	Six semaines.	En pressant sur la tumeur antérieure on la réduisait, mais en déterminant des vertiges et du ralentissement du pouls. Il se produisait une autre tumeur au niveau de la région occipitale.	Tumeur rougeâtre molle qui se recouvrit de granulations et de tissu cicatriciel. La tumeur ayant été incisée on aperçevait substance cérébrale. Ultérieurement un kyste se produisit à la surface avec liquide séreux.	Incision de la tumeur antérieure amena hémorragie. On fit la ponction du kyste consécutif.	Guérison avec oblitération de l'orifice cranien par tissu « cartilagineux. » *N.-B.* — Dans ce cas il semble y avoir eu double hernie. Quant à la réparation de la brèche osseuse par du tissu cartilagineux elle nous semble très hypothétique.
	Lawfora Knaggs (*British. med.*, 1893.)	H.	Fracture compliquée du pariétal gauche. Cinq mois après abcès local qu'on incise et qui est suivi du développement immédiat d'une hernie cérébrale.	5 mois.	Hémiparésie droite. Troubles de la parole.	Atteint en quinze jours le volume d'un œuf de poule.		Guérison complète de la hernie quatre mois après. La parésie, l'hésitation de la parole persistent compliquées de crises épileptiformes.
	Hœnel. (*Deutsch. Med. Woch.*, 1893.)	H. 31 ans.	Fracture du crâne avec contusion de la zone motrice.		Troubles moteurs (tête et main.)	Volume d'un demi-poing.	Antisepsie. Compression.	Guérison, persiste de l'hyperesthésie des doigts. On essaya de faire une transplantation osseuse pour fermer l'orifice, l'os se résorba partiellement.
40	Rawdon. (*Lancet*, 23 juillet 1893.)	F. 17 ans.	Fracture de l'occipital avec contusion cérébrale. Trépanation, nettoyage.	10e jour.	Fièvre pendant plusieurs semaines.	Diamètre de deux pouces et demi. Aspect primitivement gangréneux.	La compression ne put être supportée à cause de la douleur. Antisepsie.	Guérison (deux mois et demi après).
41	Mason. (*Lancet*, avril 1890.)	H. 6 ans	Fracture du frontal droit. Trépanation. Ablation des esquilles. Sutures fil d'argent.	9e jour.	Pas de troubles moteurs.	Volume d'une mandarine.	Deux résections successives. La compression vient à bout de la troisième récidive.	Guérison. Greffes osseuses sans résultats appréciables avec et sans périoste.

Hernies consécutives aux fractures du crâne (suite)

Nos d'ordre	Références	Sexe Age	Etiologie	Date d'apparition Siege	Symptômes	Anatomie pathologique	Traitement	Résultats et Remarques
42	Folet. (*Bull. Méd. du Nord*, 1888.)	F. 10 ans	Fracture du pariétal gauche. Accidents méningés douze jours après. Trépanation.	1 mois.		La tumeur se composait de deux lobes, l'un solide composé de tissu charnu sans éléments cérébraux. L'autre contenait du liquide céphalo-rachidien.	Ignipuncture. Ablation partielle pour examen.	Guérison.
43	Norton. (*Med. press. and. circ.*, 1893.)		Fracture de la région occipito-pariétale droite avec contusion cérébrale.	14e jour.	Mauvais état général. Délire.	La plaie suppure abondamment avant l'apparition de la hernie. Aspect sphacélé. Mauvaise odeur. S'écrase sous le doigt.	Pansements antiseptiques.	Mort. A l'autopsie abcès cérébral sous la hernie.
44	Schwartz. (*Inthèse* Leplat.)	H. 25 ans	Fracture pénétrante infectée de la région pariéto-occipitale. Trépanation.			Apparition d'une poche fluctuante. (Abcès avec hernie.)	Incision.	Mort six jours après.
45	Martinez. (*New-York med. J.*, 1890).	H. 17 ans	Fracture du crâne infectée. Trépanation dix jours après.	2e jour	Aphasie. Hémiplégie droite.	Hernie du volume du poing.	Antisepsie.	Guérison deux mois après.

46	Adams. (*Lancet*, 1876.)	F. 7 ans	Fracture du crâne avec contusion cérébrale.	3 mois ?		Hernie au niveau du front, peau adhérente.	Compression diminue la masse. On enlève la peau adhérente et on applique un lambeau pris dans le cuir chevelu.	Guérison presque complète. Il y a tuméfaction légère sans pulsations.
47	Schwartz. (*Gaz. Hôp.*, 1882.)	H. 25 ans	Fracture esquilleuse de la voûte avec contusion cérébrale. Trépanation le sixième jour. Deuxième traumatisme.			Apparition d'une hernie cérébrale consécutive au deuxième traumatisme. Hernie en voie de suppuration.		Mort.
48	Houzé de l'Aulnoit (*Gaz. méd. et chir.*, 1863.)	H. 10 ans	Fracture du temporal droit. Accidents méningés. Trépanation.	15e jour	Pus pendant la trépanation, le cerveau fait hernie le lendemain et augmente pendant 55 jours.	Volume d'une orange. Plaques gangreneuses s'éliminant partiellement.		Guérison en quatre à cinq mois par élimination et cicatrisation. Il persiste parésie de la jambe et du bras gauche.
49	Broca. (*Soc. chir.*, 1866.)	H. 14 ans	Fracture fronto-pariétale gauche.	16e jour	Hernie trouvée à la trépanation.		Compression énergique.	Guérison.
50	Deguise. (*Soc. chir.*, 1866.)	H. 22 ans	Fracture (?) avec trépanation.		Hernie du volume du poing.		« Abrasement ».	A l'autopsie « dépression assez profonde pour loger la partie abrasée ».
51	Sedillot. (*Soc. de clin.*, 1870.)	F. 49 ans	Fracture du crâne. Erisypèle. Trépanation.	5e jour	Paralysie du membre supérieur. Fièvre.			Mort le onzième jour. Méningite.

Hernies consécutives aux fractures du crâne (suite).

N° d'ordre	Références	Sexe Age	Etiologie	Date d'apparition Siège	Symptômes	Anatomie pathologique	Traitement	Résultats et Remarques
52	Dunnet à Spanton (*Lancet*, 1864.)	H. 6 ans	Fracture du frontal.		Hernie avec pus du volume d'une demi-noix.		Applications ♀ de collodion répétées.	Guérison.
53	Harvey (*Lancet*, 1840.)		Fracture du pariétal.		Hémiplégie, contracture, aphasie.	Hernie avec spha-cèle. Hémorragies locales.		Mort cinq mois après l'accident. Abcès intra-cérébral avec esquilles.
54	Bouchacourt (Soc. anat., 1838.)	H. 32 ans	Fracture du frontal. Enfoncement grand comme la main.		Hernie avec suppuration et écoulement de liquide céphalo-rachidien au centre.	Spacèle de la hernie.		A l'autopsie méningite purulente. *Prolongement du ventricule dans la hernie.*
55	Stanley. (D'après Levis Lebeau.)	F.	Fracture du crâne trépanée et guérie complètement.		La hernie se produit sept mois après. Dans un accès de toux (coqueluche) la cicatrice cède et le cerveau se hernie. Paralysie.			Mort cinq jours après. *Cette hernie est de cause purement mécanique.*
56	De Saint-Germain. (D'après Lebeau).	Nouveau-né	Fracture causée par application de forceps.		Hernie augmente rapidement présentant deux lobes.			Mort vingt jours après.

Hernies consécutives aux trépanations d'abcès cérébraux

57	Lenormand et Dujour (*Soc. Médicale*	H. 15 ans	Otite moyenne droite.	10e jour	Un peu de fièvre vespérale.	Liquide céphalo-rachidien puriforme	Compression. Ponctions lombai-	Guérison.

	Laryngol., fév. 1908).		Otite suppurée, fétide. Trépanation pour abcès cérébral.		Forte hernie cérébrale avec hémiplégie du même côté.				Guérison complète en quelques mois.
59	Hunter Tod. (*J. of. Laryngology*, 1905.)	H. 9 ans	Otite moyenne guérie. Trépanation au niveau du cerveau et du cervelet.		Hernie apparaît immédiatement, le cerveau étant déjà enflammé, le cervelet était friable couleur rouge sombre. Pas de pus. Signes méningés.	Hernie (volume du poignet d'un enfant) comprend plus de cervelet que de cerveau. Après deux semaines la hernie se recouvre d'une croûte brunâtre au-dessus de laquelle le cerveau paraît normal.	Soins antiseptiques. Protection de la hernie par coiffure d'aluminium.		*Statu quo*, quatre mois après. L'auteur conclut à hernie, inflammatoire (sans abcès). Il y avait hypertension rachidienne au moment de l'intervention. Et pendant l'évolution les décharges de liquide amenèrent un grand soulagement.
60	Ricardo Botey. (*Congrès d'otologie, Bordeaux*, 1904.)		Trépanation pour abcès cérébral.		Hernie volume d'un œuf de poule.	La hernie s'enflamma et se gangréna.			Mort de méningite.
61	Ricardo Botey. (*Id.*)		Trépanation pour abcès cérébral.			Une portion de la hernie s'élimine par sphacèle. Le reste se cicatrise.			Guérison.
62	Ricardo Botey. (*Id.*)		Trépanation pour abcès cérébral.		Hernie cérébrale rapidement gangrenée par étranglement à la base au niveau de l'ouverture osseuse.		Abrasion.		Mort par infection méningées.
6	Moure. (*Ann. de Laryng.*, 1900.)		Abcès cérébral après otite moyenne. Trépanation.	20e jour	Hernie cérébrale du volume d'une mandarine.				Mort dans le coma. (Abcès vidé dans le ventricule).

Hernies consécutives aux trépanations d'abcès cérébraux (suite)

N° d'ordre	Références	Sexe Age	Etiologie	Date d'apparition Siège	Symptômes	Anatomie pathologique	Traitement	Résultats et Remarques
64	Léon Béco. (*Ann. Soc. méd. de Liège*, avril 1902.)	Enfant	Trépanation pour abcès cérébral consécutif à une otite.		Hernie dans l'ouverture mastoïdienne passant par le toit de la caisse.	La hernie s'épidermise peu à peu.		Guérison (trois mois après).
65	Stenger. (*Berlin. Klin. Wosch.*, 1901.)	F. 13 ans.	Trépanation pour abcès cérébral otitique.		La suppuration continua après intervention et une hernie apparut.		Une ponction lombaire amena réduction de la hernie qui durait encore trois mois après l'intervention.	Guérison.
66	Karl Schaffer. (*Neurologisches Centralblatt*, 1907.)	H. 28 ans.	Abcès du lobe temporal avec aphasie. Trépanation évacuation de l'abcès.	8e jour.	Hernie dans laquelle on recherche vainement un abcès par ponction.			Guérison par cicatrisation (amélioration de l'aphasie).
67	De Greift. (*Soc. Belge d'otologie*, 12 juin 1904.)	Enfant	Trépanation : pour abcès temporal (otite).		Hernie volume d'une orange.			Guérison.
68	Grivot. (*Ann. des M. de l'or.*, 1902.)		Trépanation pour abcès cérébral (otite).	3e jour.	Hernie.			Mort de méningite.
69	Mac Lord Yearly. (*Lancet*, 7 avril 1906.)	H. 18 ans.	Trépanation. Hernie immédiate dispa-	7e jour.	Hernie secondaire.		Excision.	Guérison.

	(*Ann. laryng.*, 1901.)		mastoïde avec exploration cérébrale.		période fébrile. Une fois la hernie constituée il n'y a plus que de la rapidité du pouls.	darine.		surface du liquide céphalo-rachidien indiquant un petit diverticule des espaces sous-arachnoïdiens.
71	Caboche. (Thèse de Paris, 1901.)	F. 12 ans.	Trépanation pour mastoïdite et abcès cérébral.		Hernie grosse comme une mandarine avec suintement purulent.			Guérison en trois mois.
72	Hugo Frey. (*Arch. de Laryng.*, mai 1903.)	H. 25 ans.	Trépanation pour abcès cérébral. Hernie immédiate qui est réséquée.	4e jour.	Nouveau prolapsus. Aphasie et paraphasie.	Nécrose partielle de la hernie.		Guérison (après élimination des parties nécrosées.)
73	De Stella (*Arch. de Laryng.*, 1903.)	H. 4 ans.	Trépanation pour sinusite et trépanation occipitale.		Hernie du cervelet. Température élevée.	La hernie se sphacèle.		Mort (méningite.)
74	Karl Dahlgreen. (Résumé *in Central Blat. Neur.*, 1902.)	Enfant 27 mois	Trépanation mastoïdienne et cérébrale pour abcès.	4e jour.	Hernie du volume d'un œuf de poule.	Un mois après vésicule au niveau de la cicatrice. Le liquide est clair transparent.		Guérison.
75	Holscher. (*Munch. med. Woschsen.*, 1901.)		Trépanation pour abcès cérébral.		Hernie volumineuse.			Guérison complète.
76	Milligan. (*Zeitsch. f. ohren.*, 1896.)		Trépanation d'un abcès du lobe temporo-sphénoïdal.	1 mois.	Hernie cérébrale.	On n'y trouve pas d'abcès.		Mort de méningite.

Hernies cérébrales tardives consécutives à la trépanation (hernies liées à l'encéphalite) (suite)

Nos d'ordre	Références	Sexe Age	Etiologie	Date d'apparition Siège	Symptômes	Anatomie pathologique	Traitement	Résultats et Remarques
88	Oppenheim et Lenormant. (*Bull. soc. Anat.*, décembre 1900.)	H. 26 ans.	Double trépanation pour hémorragie sous-durale avec crises jacksonniennes.	3e jour	Fièvre. Hémiplégie.	Hernie avec encéphalite, mais sans pus. Spacèle partiel.	Incision de la hernie sans résultat (pas d'abcès.)	Mort (42°) (A l'autopsie, abcès du cervelet et fracture de la base du crâne.)
89	Graser. (*Gaz. Hôp.*, 1895.)	H. 45 ans.	Trépanation pour tumeur cérébrale que l'on extrait.		Hernie cérébrale qui se sphacèle.		Ponctions du ventricule sans résultat.	Mort.
90	Rubston Parker. (*Ann. of Surgery*, 1890.)	H. 38 ans.	Trépanation pour tumeur. Infection consécutive. Nouvelle intervention.		Hernie immédiate qu'on résèque. Il se produit un nouveau fongus.		Réduction de force et maintien par compression.	Guérison.
91	Hugues Bennet. (*Brit. med. J.*, 1885.)	H. 25 ans.	Trépanation et ablation d'un gliome cérébral. Infection de la plaie vers le cinquième jour.		Odeur putride et apparition d'une hernie cérébrale.	Volume d'une orange.		Mort vingt et un jours après de méningo-encéphalite.
92	Richeman Godlee. (*Lancet*, 1884.)	H. 25 ans.	Trépanation et ablation d'un gliome de la zone motrice.		Hernie avec bourgeons granuleux de la dure-mère. Paralysie de la jambe gauche.	Volume considérable malgré excision (récidive).	Excision.	Mort (méningo-encéphalite).

			résultat.		consécutivement une hernie.	dant de liquide céphalo-rachidien.		Tuberculose du lobe gauche du cerveau.
94	Keen. (*in* Caboche)	H. 25 ans.	Trépanation et ablation de tumeur cérébrale.		Fièvre, la peau est soulevée. On ouvre, pas de pus, mais hernie consécutive.	Ecoulement de liquide céphalo-rachidien pendant deux semaines.	Greffes	Guérison Keen fait ressortir l'absence de pus et il en conclut qu'il ne peut y avoir eu infection, ce qui nous semble exagéré d'autant que la formation de cette hernie s'accompagna de fièvre.
95	Alcock Nixon. (*Lancet*, 9 déc. 1883.)		Trépanation et ablation d'une tumeur de la zone motrice.		Hernie cérébrale	Se gangrène et donne lieu à une hémorragie.		Mort (d'hémorragie).
96	Parry-Davenport. (D'après Auvray.)	H. 16 ans.	Trépanation et ponction d'un kyste.	3e jour	Petite hernie qui disparaît le quinzième jour.			Mort subite.
97	Springtorpe. (*In* Chipault, vol. III.)	H. 25 ans.	Trépanation infructueuse pour tumeur région frontale.		Fièvre. Apparition d'une petite hernie. Hémiplégie.			Mort.
98	Codivilla. (*In* Chipault, vol. III.)		Ablation d'un gliome du lobe frontal en deux temps (frontal gauche.)		Hernie cérébrale au bout de quelques jours avec aphasie, épilepsie jacksonnienne.			Mort au bout de onze mois d'infection.
99	Alice de Profé. (Thèse, Strasbourg, 1903, obs. XLVIII.)	H. 18 ans.	Trépanation en deux temps pour tumeur frontale.	1 mois	Fièvre, pus où l'on ne trouve pas de microbes.	Hernie du volume d'un œuf d'oie.	Diminution ultérieure de la hernie.	Guérison (?).

N° d'ordre	Références	Sexe Age	Etiologie	Date d'apparition Siège	Caractères	Traitement	Résultats et Remarques
100	Kelloch Barton. (*Annals of surgery*, 1889.)	F. 30 ans	Gomme syphilitique du frontal. Trépanation. Ablation d'une gomme.	8e jour.	Infection consécutive. Hernie rougeâtre et molle.	Traitement antisyphilitique sans résultat.	Mort (trois semaines). Encéphalite aiguë du lobe frontal.
101	John Patrick. (*Glascow. med. J.*, 1904.)	H. 38 ans	Opération pour gomme incurable du frontal.	18 jours	Hernie survint bien qu'on n'eût pas incisé la dure-mère.	Compression.	Guérison.
102	D'après Levis, Lebeau. (Th., 1874. Paris, p. 120.)		Traumatisme du frontal. Ostéite consécutive avec perforation osseuse.		Nécrose et apparition d'une hernie avec battements.		Mort.
103	D'après Levis Lebeau. (*Id.*)	F. 26 ans	Ostéite syphilitique du crâne avec perforation du crâne.		Hernie cérébrale (?) (tumeur pulsatile qui fut reconnue pour une hernie ? A quels signes ?)		La tumeur rentrait pendant le sommeil lorsque les rêves étaient agréables ! Les suites ultérieures ne sont pas données.
104	Rickards. (*British medical*, 1897.)	24 ans			Tumeur du volume d'une orange, molle, fluctuante, pulsatile.	Guérison par l'iodure de potassium.	S'agit-il véritablement d'une hernie ? N'est-ce pas une gomme.

105	Hugo Frey (*Arch. Laryng.*, mai 1903.)	H.	Trépanation mastoïdienne et cérébrale.	Prolapsus pendant l'opération.		Guérison spontanée
106	Butruille et Gaudier. (*Nord médical*, 1908.)	H.	Trépanation mastoïdienne et cérébrale.	Hernie des méninges et du cervelet dès qu'on a fait sauter le toit de la caisse.	Pus abondant.	Guérison.
107	Murray. (*British. med. J.*, 1887.)		Trépanation cérébelleuse.	Hernie avant et après l'incision de la dure-mère. Hernie du *cervelet*.		Guérison.
108	Murray. (*British. med., J.*, 1887.)		Trépanation.	Dure-mère tendue. Hernie du cerveau après l'incision.		Guérison.
109	Sacquépée. (*Bull. Soc. anat. Paris.*)	H. 20 ans.	Trépanation mastoïdienne et cérébrale.	Hernie immédiate.	Ponction du cerveau : quelques grammes de pus.	Mort quelques heures après. (Abcès communiquant avec ventricule.)
110	Durante. (Chipault, t. III.)	F. 7 ans.	Abcès traumatique du cerveau (pariétal).	A la trépanation hernie du cerveau immédiate.	Incision : 200 grammes de pus.	Mort. (Abcès communiquant avec ventricule.)
111	Montenovesi. (Chipault, t. III.)	H. 40 ans.	Abcès traumatique du cervelet.	A la trépanation dure-mère tendue. Hernie du cervelet au cours de l'opération. On referme le lambau sans y toucher.	L'abcès (contenu dans la hernie ?) se vide spontanément deux jours après.	Guérison.
112	Verco et Stirling. (*Intern. cong. of. Austr.*, 1889.)		Trépanation d'un abcès cérébral.	Hernie immédiate qui persiste les jours suivants.		Mort. (Communication avec les ventricules.)
113	Evans. (*Lancet*, 1895.)	Enfant.	Signes cérébraux après quinte de coqueluche. **Trépanation.**	La dure-mère fait saillie. Hernie du cerveau.	Avec cathéter on fait couler liquide céphalo-rachidien et sang, la hernie diminue.	Mort (dix heures après). (Hernie due à une hémorrhagie cérébrale.

Nos d'ordre	Références	Sexe Age	Etiologie	Symptômes	Traitement	Résultats
114	Henneberg. (*Berlin. Gesell. f. psych. u. Nerv. Krank.*, mars 1905.)	H. 36 ans	Trépanation pour tumeur de la zone motrice.	L'expansion énorme empêche l'ablation et la hernie continue à se développer par l'orifice cranien.	Quatre mois après, deuxième opération. Ablation de la tumeur.	Guérison (définitive ?)
115	Barnard. (*Med. Society of London*, 13 nov. 1899.)	H. 20 ans	Trépanation palliative contre l'hypertension.	Issue d'une énorme hernie cérébrale. (La tumeur ne peut être trouvée.)		Amélioration.
116	Auvray. (Thèse de Paris, 1896.)	H.	Trépanation pour tumeur qu'on ne peut trouver.	Hernie immédiate qui grossit les jours suivants. (Volume d'un œuf le huitième jour.)	Ponctions répétées jusqu'à deux fois par jour, on retire chaque fois 500 grammes de liquide céphalo-rachidien de la poche kystique.	Mort. (Gliome du cervelet avec *hydropisie ventriculaire, cause de la hernie*, la poche communiquerait avec les ventricules).
117	Carle et Pescarolo. (*Riform. med.*, 1907, t. I.)		Trépanation pour gliome de la troisième frontale gauche. Après l'ablation de la tumeur l'hypertension amène une	Hernie immédiate empêchant la fermeture du crâne. Grossit pendant quinze jours accompagnée de paralysie. Disparaît progressivement.	Compression.	Guérison complète.
118	Durante. (Chipault, III, 333.)		Trépanation pour tubercule de la zone motrice droite. Ablation de la tumeur.	Hernie cérébrale tardive (mais non inflammatoire). grossit continuellement. Hémiplégie, crises jacksonniennes.		Mort de *tuberculose du cerveau* (tubercules multiples).

119	Durante. (Chipault, III, 391.)	F. 37 ans	Trépanation pour tumeur.	Hernie immédiate très forte.	Résection de la hernie suivie d'ablation de la tumeur (hémorragie).	Mort (hémorragie Schock).
120	Spadaro. (*In* Chipault.)		Trépanation en deux temps pour sarcome de la zone rolandique droite.	Hernie immédiate; dès l'ouverture de la dure-mère la tumeur est enlevée.		Guérison.
121	Albert (de Vienne). (*Kl. med. Woschenschr.*, 1895.)		Trépanation en deux temps.	Hernie cérébrale immédiate.		Mort 6 mois après (endothéliome du cervelet).
122	Albert (de Vienne). (*Kl. med. Woschenschr.*, 1895.)	H. 18 ans	Trépanation bilatérale en deux fois (région pariétale.)	Double méningo-encéphalocèle.		Amélioration temporaire.
123	Rémond et Bauby. (*Arch. prov. de Chir.*, 1894.)	H. 26 ans.	Trépanation.	Hernie dès l'incision de la dure-mère qui croît consécutivement. (Élimination partielle.) Hémiplégie.		Mort.
124	Beck, 1891. (D'après Auvray.)		Trépanation pour tumeur.	Hernie immédiate.	Ponction ventriculaire. On retire 160 grammes de liquide et on peut refermer la plaie.	
125	Von Bergman. (*Berlin. med. Gesells.*, 1901.)	H. 34 ans.	Trépanation d'une tumeur zone frontale.	Hernie cérébrale immédiate. La tumeur put être enlevée.		Guérison.
126	Baillet et Jaulin. (D'après Duret, p. 780.)		Trépanation pour un gliome infiltré de la zone motrice.	Hernie cérébrale immédiate. La tumeur ne put être enlevée.		Mort le dixième jour.

Hernies immédiates au cours de la trépanation pour tumeurs cérébrales (suite)

N° d'ordre	Références	Sexe Age	Etiologie	Symptômes et anatomie pathologique	Traitement	Résultats
127	Schesinger. (Duret, p. 739.)	H. 30 ans.	Trépanation zone motrice droite.	Hernie cérébrale immédiate. On ne peut enlever la tumeur.	On suture le cuir chevelu au-dessus de la hernie qui persiste.	Amélioration des symptômes.
128	Keen. (*Am. J. of. med. sciences*, 1894.)	H. 31 ans.	Trépanation. Incision de la dure-mère.	Hernie cérébrale volumineuse ; on juge la tumeur inopérable.	Sutures de la dure-mère difficiles et incomplètes. La hernie fit sauter les lèvres de la plaie.	Mort subite quatre mois après.
129	Pilcher. (*Ann. of. surgery*, 1887.)	H. 33 ans.	Trépanation région occipitale.	Méningo-encéphalocèle et après incision de la dure-mère hernie volumineuse.	On ne peut réduire la hernie. On la résèque (hémorragie arrêtée par des ligatures).	Mort (trente-six heures.)
130	Furstner. (*Neu. central Blatt*, 1905.)	H. 50 ans.	Trépanation de la zone rolandique droite. Ponctions négatives.	La hernie commence à apparaître quatorze jours après et continue à grossir d'une façon remarquable.		Mort neuf mois après l'opération. (hernie tardive non inflammatoire.)
131	Keen. (*loc. cit.*)	H. 55 ans.	Trépanation pour tumeur du cunéus.	Hernie immédiate à l'incision de la dure-mère. On ne peut trouver la tumeur.	Sutures possibles.	Mort (quatorze heures.)
132	Hirschfelder et Morse. (*Lancet*, 1885.)		Trépanation pour gliome de la zone motrice	Hernie immédiate.		Mort (huitième jour d'infection.)

133	Starr. (*Chir. encéphale.*)		Trépanation pour sarcome de la zone motrice.	Hernie immédiate résistante. Ablation de la tumeur.		Guérison (récidive trois ans après.)
134	Diller. (*Am. J. of. med. Sciences*, 1892.)	H. 33 ans.	Trépanation pour faire un drainage ventriculaire (sarcome de la protubérance.)	Hernie du cerveau et de la dure-mère. On incise la dure-mère. Hernie formidable (cerveau congestionné).	Ponction ventriculaire. (Liquide abondant, hypertension.) Drainage permettant écoulement permanent.	Mort trente-six heures (à l'autopsie hydrocéphalie énorme.)
135	Sœnger. (*Neurol. Centralblatt.*, 1895.)	H. 27 ans.	Trépanation (méth. de Wagner) pour tumeur de la région pariéto-occipitale gauche.	La hernie vingt-huit jours après l'opération est très forte. Le malade présente de l'*aphasie* (n'en avait pas auparavant.) La hernie se perfore (écoulement de liquide céphalo-rachidien.)		Mort (plusieurs mois après l'intervention.)
136	Alice de Profé. (Thèse de Strasbourg, n° 47, 1903.)	F. 25 ans.	Trépanation en deux temps pour une tumeur de la région motrice gauche, 7 centimètres sur 7 centimètres.	Enorme hernie qui grossit consécutivement et atteint bientôt 10 centimètres de hauteur sur 14 centimètres de longueur.		
137	A. de Profé. (Thèse de Strasbourg, n° 49.)	F. 38 ans.	Trépanation pour tumeur cérébrale (grandeur d'une pièce de 5 marks.)	Hernie cérébrale immédiate du volume d'une pomme.		La hernie persiste.

Hernies immédiates au cours de la trépanation pour tumeurs du cervelet

138	Weir. (*Ann. of Surgery*, 1887.)		Trépanation de la zone motrice (tumeur du cervelet.)	Hernie immédiate. Le cerveau est congestionné. On ne trouve pas de hernie.	Résection partielle de la hernie. Le sixième jour apparition d'une nouvelle hernie.	Mort le quarantième jour. (Sarcome cérébelleux.)

Hernies immédiates au cours de la trépanation pour tumeurs du cervelet (suite)

Nos d'ordre	Références	Sexe Age	Etiologie	Symptômes et anatomie pathologique	Traitement	Résultats
139	Bendandi et Murri. (Duret, p. 814, n° 49.)	H. 17 ans.	Trépanation, extirpation.	Hernie du cervelet qu'on excise le cinquième jour.	Nouvelle opération pour récidive de la tumeur.	Mort.
140	Fischer et Edman. (D'après Duret.)		Trépanation de la zone temporale pour tumeur du cervelet.	La dure-mère fait saillie. On l'incise. Hernie cérébrale immédiate.	Résection partielle de la hernie.	Mort (infection).
141	Starr et Mac Burney. (D'après Auvray.)	H. 30 ans.	Trépanation pour tumeur du cervelet.	Saillie de la dure-mère. Après incision volumineuse saillie du cerveau.	Résection partielle.	Mort (douzième jour).
142	Durante. (Chipault, II, p. 388.)		Trépanation occipitale pour tumeur du cervelet.	Hernie immédiate du cerveau et du cervelet. (Cette dernière plus volumineuse.)	Excision partielle (hernie du cervelet).	Mort. (Hydropisie des ventricules. Tumeur du cervelet.)
143	Tausini. (Chipault, II, 390.)		Trépanation de la région frontale (décompressive) pour tumeur du cervelet.	Après incision de la dure-mère, hernie du cerveau empêchant le liquide céphalo-rachidien de s'écouler même avec un tube.	Résection partielle (écoulement liquide consécutif).	Mort (quatre mois après).

145	Diller. (*Pitt. med. Rewiew.*, 1892.)	H. 39 ans	Trépanation pour tumeur du cervelet (près du trou occipital.)	Hernie après l'incision de la dure-mère.	Ponction sans résultat.	Mort (quarante-huit heures). Gomme du lobe droit.
146	Maudley. (*In* Chipault.)		Trépanation pour gliome cérébelleux.	Saillie de la dure-mère. Après l'incision de cette membrane hernie.	Trépanation plus haut pour faire une ponction ventriculaire.	Amélioration.
147	Starr. (*Chir. de l'encéph.*)	F. 7 ans	Trépanation, région du cervelet pour glio-sarcome.	Saillie de la dure-mère. Hernie du cervelet.	Ponction d'un kyste.	Mort le sixième jour.
148	Suckling. (*In* Duret, p. 804, n° 4.)	H. 13 ans	Trépanation, région cérébelleuse.	Hernie du cervelet (substance noire, ramollie).	Résection de la hernie.	Mort (quarante-huit heures).
149	Stieglitz. (Duret, p. 804.)		Trépanation occipitale pour tumeur du cervelet.	Volumineuse hernie immédiate empêchant l'exploration et l'ablation de la tumeur.		Mort (méningite purulente).
150	Keen. (*Am. J. of. med. Sc.*, 1894.)		Trépanation région cérébelleuse pour tumeur (gliome du quatrième ventricule).	Volumineuse hernie immédiate.		Mort. (Ventricules latéraux distendus par liquide céphalo-rachidien.)
151	Gulderman. (Duret, p. 808, n° 4.)	H. 31 ans	Trépanation région cérébelleuse pour tumeur.	Hernie du cervelet.	Résection partielle. On ne trouve pas la tumeur.	Guérison
152	Fernander Sez. (*Arch. gén. de Chirurgie*, 1909.)	H. 13 ans	Trépanation occipitale gauche pour tumeur du cervelet. Hémorragie.	Hernie qui diminua consécutivement.		Amélioration

N° d'ordre	Références	Age Sexe	Etiologie	Symptômes et anatomie pathologique	Traitement	Résultats
153	Chipault. (*Gaz. Hôp.*, 1895.)		Symptômes de tumeur cérébrale. Trépanation dans la région temporale.	On n'incise pas la dure-mère. Méningo-encéphalocèle.		Six mois après la hernie a le volume du poing.
154	Chipault. (*Gaz. Hôp.*, 1895.)	F.	Trépanation région occipitale pour tumeur cérébelleuse.	Méningo-encéphalocèle qui augmente le premier mois.	Sutures difficiles	
155	Horsley. (*British. med.*, 1883.)		Double trépanation pour tumeur du cervelet.	Double méningo-encéphalocèle.		Amélioration de dix-huit mois.
156	Wilhelm Magnus. (*Neur. Centralblatt*, 1905, p. 806.)	F. 30 ans.	Trépanation jusqu'à la dure-mère (région cérébelleuse).	*Quelques mois après :* méningo-encéphalocèle volumineuse.		Amélioration (disparition de la céphalée et de l'œdème de la papille).
157	Caton et Paul. (*In* Chipault.)	F. 33 ans.	Trépanation de la région temporale (sarcome de la pituitaire).	Méningo-encéphalocèle immédiate. Absence de pulsations.		Amélioration des symptômes. Mort ultérieure.
158	Kammerer. (Soc. chir. New-York, 1894.)		Trépanation bilatérale pour tumeur du cerveau.	Double miningo-encéphalocèle.		Amélioration
159	Clark et Norton. (*British. med. J.*, 1895.)	H. 38 ans.	Trépanation jusqu'à la dure-mère (2 inches 1/2) pour tumeur.	Méningo-encéphalocèle immédiate dépassant le niveau du crâne.		
160	Gussenbauer. (*Vien. Klin. Wosch.*, 1902.)	H. 40 ans.	Trépanation jusqu'à la dure-mère pour tumeur d cervelet.	Méningo-encéphalocèle.	Réapplication du lambeau osseux.	Amélioration relative.

Observations expérimentales

(*Documents d'anatomie-pathologique*).

Ces trépanations ont été faites en vue d'obtenir la production de hernies cérébrales ; aussi ont-elles été généralement faites avec peu de précautions aseptiques (1).

Les fragments de hernie enlevés ont été fixés dans un mélange de formol et de liquide de Muller (dans l'alcool pour le Nissl, dans le liquide de Fol pour la méthode d'Anglade).

L'inclusion a été faite soit à la celloïdine, soit à la paraffine, soit par congélation.

La coloration des coupes d'une façon générale a été faite à l'hématoxyline éosine orange.

La recherche élective de la néoroglie a été faite suivant la technique d'Anglade ou celle de Lhermitte et Guécione.

Pour les microbes prenant le Gram (coloration au violet de gentiane, mordançage à la solution iodo-iodurée forte, décoloration à l'alcool acétone, huile d'aniline et xylol).

Les autres microbes ont été colorés au bleu de Kuhne (fixation au tannin 1/10 et décoloration à l'alcool absolu).

---

1. Ce sont surtout des documents d'anatomie pathologiques qui nous ont servi à compléter les données de nos observations cliniques 1 et 2. Nous avons pu ainsi étudier les lésions de la hernie dès son apparition et les suivre jusqu'à la guérison.

OBSERVATION EXPÉRIMENTALE

OBSERVATION I (chien A n° 2)

Trépanation. — Hernie cérébrale. — Guérison.

Animal très vigoureux ayant subi antérieurement une néphrectomie unilatérale.

Le 7 juillet. Trépanation au niveau de la zone motrice droite, le cerveau est mis à nu.

Sutures des muscles et de la peau.

12 juillet. — *Apparition de pus dans la plaie.*

18 juillet. — La suppuration continue, *la hernie est constituée* grosse comme une noisette.

20 juillet. — La grosseur de la hernie est celle d'une noix. Excision partielle pour l'examen.

21 juillet. — Excision d'un autre fragment au-dessous du précédent. A partir de ce jour tendance à la guérison. La hernie se recouvre d'une couche de tissu charnu.

24 juillet. — Troisième excision partielle (pour examen).

1er août. — La réduction est presque complète. Guérison complète ultérieurement. Aucun trouble.

28 janvier 1909. — Nous sacrifions l'animal.

Autopsie. — Au niveau de la cicatrice *adhérence* du cerveau au tissu charnu qui a comblé l'orifice de trépanation ainsi qu'au pourtour de cet orifice.

En sectionnant le cerveau on trouve au niveau de cette zone

en plein tissu cérébral à quelques millimètres de la surface une cavité à contenu jaunâtre (1/2 centimètre environ).

L'orifice de trépanation n'a pas diminué comme nous le constatons après ablation du tissu charnu qui le comble.

Examen microscopique (anatomo-pathologique, recherche des microbes). *Des trois fragments.*

Fragment I. — Enlevé le 20 juillet treize jours après la trépanation.

Fragment II. — Enlevé le 21 juillet seize jours après la trépanation.

Fragment III. — Enlevé le 24 juillet, dix-sept jours après la trépanation.

Fragment I (enlevé le 20 juillet, celloïdine. Hématoxyline éosine orange). Le tissu nerveux n'est plus reconnaissable ; il n'est plus possible de retrouver ni cellules normales, ni cellules de la névroglie.

L'ensemble de la coupe montre des lésions extrêmement intenses *d'œdème, de congestion, d'hémorragie* avec *réaction leucocytaire*, inflammatoire, diapédétique.

Les lésions caractéristiques de ce fragment sont *des lésions vasculaires ou à point de départ vasculaire.*

Il y a augmentation considérable du nombre et du volume des capillaires sanguins.

Autour de ces capillaires dilatés, gorgés d'hématies et de globules blancs, il y a dans la zone voisine des lésions d'œdème très net. La paroi des capillaires est formée de cellules endothéliales énormes, à noyaux volumineux et le réseau formé par prolifération de ces endothéliums atteint un développement extraordinaire.

L'infiltration leucocytaire (polynucléaires) est très abondante

en certains points masquant les autres éléments par suite du nombre et du tassement des polynucléaires.

En d'autres points cette réaction semble plus discrète ; ce fait est dû à la distension des tissus par l'œdème, aux hémorragies et infiltration sanguines en nappes, dissociant le tissu où elles se produisent.

Enfin on constate la présence d'éléments jeunes vraisemblablement des fibroblastes indiquant un début *d'organisation et de réaction conjonctive.*

Fragment II (enlevé le 21 juillet). — Les lésions y sont moins intenses (ce fragment a été pris sous le précédent) on y trouve encore l'infiltration leucocytaire diapédétique ainsi que de l'œdème très net.

Les cellules nerveuses sont conservées dans la plupart des points.

Il y a également dilatation des capillaires avec prolifération endothéliale et infiltration hémorragique diffuse par places.

Notons enfin la présence de nombreuses cellules arrondies à granulations extrêmement fines, analogues des *Kœrnchenzellen* de Friedmann (cellules *d'origine névroglique ou endothéliale*).

Fragment III (enlevé le 24 juillet). — *Lésions très intenses ;* congestion, œdème, prolifération vasculaire, infiltration hémorragique diffuse et leucocytaire.

On note encore la présence d'éléments fusiformes parallèles les uns aux autres indiquant la réaction conjonctive. Malgré leur intensité, les lésions sont moins marquées que dans le fragment I ; il semble donc y avoir rétrocession *en certains points de la coupe.*

Recherche des microbes. — Malgré l'intensité des lésions on n'a pas trouvé de microbes à l'intérieur des tissus mais seulement à leur surface (coques).

OBSERVATION EXPÉRIMENTALE II

(*Série A. Chien n° 3*)

Petit chien, robe noire.

Trépanation, le 16 juillet 1908. — (Zone motrice droite).

17 juillet. — Gonflement de la plaie.

18 juillet. — En faisant sauter les sutures cutanées et musculaires, on trouve du pus abondant ainsi qu'une *petite hernie* noirâtre dépassant légèrement la table externe.

20 juillet. — Hernie du volume d'une noix, saignant facilement.

Hémiplégie gauche avec contracture et crises.

Décès le 22 juillet.

Autopsie. — Hernie du volume d'une grosse cerise.

La dure-mère l'entoure lui formant une collerette adhérente remontant à peu près à mi-hauteur de la hernie. A la base du champignon elle forme une sorte d'anneau d'étranglement analogue au collet d'un sac. Il y a adhérence de la dure-mère au pourtour de l'orifice osseux et adhérence du cerveau à la dure-mère en cette zone.

La surface herniaire est irrégulière, déchiquetée, en voie de dilacération et de destruction. A sa surface, ainsi que sur la dure-mère on observe des taches ecchymotiques.

A la coupe on constate que la coloration est normale sauf au niveau des parties superficielles. On dirait qu'il y a eu projection en masse de la substance cérébrale vers l'extérieur, avec destruction des parties superficielles.

Examen histologique (pièce d'autopsie, 22 juillet). — Les

lésions sont celles décrites dans les autres hernies expérimentales. Lésions d'infiltration hémorragique avec nécrose, de prolifération vasculaire et endothéliale, d'infiltration leucocytaire, lésions plus intenses dans les parties superficielles. Dans les parties profondes le tissu nerveu semble normal.

Recherche des microbes. — Elle a été négative.

OBSERVATION EXPÉRIMENTALE III

(*Chien 5. Série 3.*)

Chien noir, de taille moyenne, trépané le 21 juillet 1908.

23 juillet. — Pus. Début de hernie.

24 juillet. — Hernie du volume d'une noix, d'aspect brunâtre. Plaie fétide.

27 juillet. — Excision d'un fragment.

31 juillet. — Excision partielle.

1er août. — Exérèse totale.

3 août. — Récidive. (Volume d'une cerise.)

Décès le 4 août.

A l'autopsie la hernie est complètement rentrée, il y a même au-dessous de l'orifice de trépanation une petite dépression.

Adhérences de la dure-mère avec le crâne et le cerveau au pourtour de l'orifice.

Nous reproduisons la hernie telle qu'elle existait la veille à l'aide d'une injection intra-rachidienne (2 à 3 cmc.).

Ainsi reproduite, la hernie ne diffère en rien au point de vue morphologie des autres hernies, en particulier de celle décrite dans l observation précédente.

Examens microscopiques

Fragment I (enlevé le 27 juillet). — Les éléments cellulaires prennent très mal les colorants ; en certains points il semble s'agir d'une véritable nécrose des éléments nerveux ou névrogliques.

Les lésions capitales consistent dans une infiltration hémorragique diffuse soit en îlots, soit en nappe continue dissociant les éléments.

Le nombre exagéré des vaisseaux capillaires, leur dilatation, la prolifération endothéliale sous forme de cordons ramifiés, anastomosés à cellules allongées et aplaties, indique la prédominance des lésions vasculaires

Pas de réaction inflammatoire leucocytaire diapédétique.

Fragment II (enlevé le 31 juillet). — En certains points on peut reconnaître le tissu nerveux normal.

On retrouve les lésions d'infiltration hémorragique, de dilatation vasculaire, de prolifération endothéliale.

La réaction inflammatoire leucocytaire est apparue autour des capillaires dilatés à parois épaissies, on trouve un manchon d'éléments cellulaires de prolifération et de nombreux leucocytes.

Au sein du tissu, la présence de mailles irrégulièrement lâches montre bien l'œdème très manifeste entourant les éléments nerveux.

En un point de la coupe on trouve un tissu différent, rappelant le tissu d'un bourgeon charnu en voie d'organisation à la périphérie.

Nombreux amas leucocytaires.

Mais les lésions hémorragiques sont les plus intenses, on les trouve à l'intérieur de la coupe et à la surface. Elles suivent de cette surface les prolongements pie-mériens.

Recherche des microbes. — On trouve de nombreux microbes (cocci isolés ou en chaînettes) dans la région pie-mérienne.

On n'en voit pas dans la profondeur.

OBSERVATION EXPÉRIMENTALE VII (Chien 3, série B)

Petit chien robe blanche.

14 octobre 1908. — Trépanation et mise à nu du lobe cérébelleux gauche (jusqu'à la zone médiane).

16 octobre. — Caillot dans la plaie avec début de suppuration.

17 octobre. — Hernie grosse comme une noisette d'aspect noirâtre. Hémiparésie droite avec contracture.

20 octobre. — Décès.

Autopsie. — La hernie est rentrée. Méningo-encéphalite généralisée (période congestive), hémorragie intense de la tente du cervelet.

Examen microscopique. — (Fragment du cervelet pris au niveau de la hernie).

Lésions peu considérables permettant de reconnaître le tissu cérébelleux.

Congestion et dilatation des capillaires gorgés de sang. Prolifération endothéliale.

En certains points on trouve des lésions plus avancées d'infiltration hémorragique et des amas leucocytaires.

En un point les éléments nerveux ont disparu laissant place à un amas leucocytaire.

Les lésions hémorragiques diffuses en foyer s'y retrouvent.

L'œdème donne au tissu cérébral la forme d'un réseau à mailles extrêmement lâches contenant des polynucléaires et des hématies.

Recherche des microbes. — Il y en a mais peu, et on ne les trouve guère qu'à la surface de la hernie.

OBSERVATION EXPÉRIMENTALE VI (Chien 2, série B)

Animal petit, robe noire.

Trépanation le 8 octobre 1908. — Hémorragie arrêtée par le tamponnement. Mise à nu du lobe droit du cervelet.

9 octobre. — Suppuration de la plaie.

10 octobre. — Suppuration. *Petite hernie* (noisette), coloration brun noirâtre.

L'animal est atteint de contractures généralisées avec crises convulsives.

Mort le 14.

Autopsie. — Hémorragie très abondante cause de la mort.

La hernie est partiellement rentrée. Le lobe droit du cervelet est noirâtre, œdématiée, coloration qui s'étend de 4 ou 5 millimètres de profondeur.

Examen microscopique (celloïdine hématoxyline-eosine-orange.) En certains points on ne trouve comme lésions que de la dilatation des capillaires avec infiltration hémorragique. Sur le reste de la coupe la structure normale a disparu.

Les lésions d'infiltration hémorragique dominent, en certains endroits la nappe de sang infiltré a remplacé tous les éléments du tissu normal.

La réaction leucocytaire inflammatoire est aussi très nette par places.

Fragment III (enlevé le 1er août). — Les lésions sont semblables àcelles du fragment précédent.

Lésions des capillaires (prolifération endothéliale, dilatation).

Infiltration hémorragique en nappes ou en îlots.

Réaction leucocytaire très intense.

Recherche des microbes. — Dans le fragment I a été négative.

Dans les coupes des fragments II et III, on trouve quelques rares cocci.

OBSERVATION EXPÉRIMENTALE IV (Chien 7. Série A)

Gros chien. Robe gris jaune.

Trépanation le 21 juillet. (Zone motrice droite.)

23 juillet. — Très légère suppuration. Début de hernie. Le cerveau dépasse un peu la table externe.)

24 juillet. — Hernie du volume d'une cerise. Le tissu cérébral paraît sain. Excision d'un fragment.

Les jours suivants la hernie se couvre de tissu charnu et rentre progressivement. Guérison complète. Mort un mois plus tard (1).

Examen microscopique.

Fragment 24 juillet. — Lésions minimes des cellules nerveuses et névrogliques. Elles ne semblent point altérées.

Les lésions appréciables sont des lésions d'apoplexie sanguine, d'hémorragies non en nappes, mais en petits îlots localisés. Ces foyers sont en certains endroits en relation bien directe avec un capillaire ; ils sont plus nets en un point ; on trouve cependant ces foyers milliaires dans toute l'étendue de la coupe ; à

1. Pendant notre absence.

la surface externe il s'est fait une sorte d'hémorragie en nappe diffuse qui en un point se prolonge en profondeur par une traînée volumineuse jusqu'à mi hauteur de la coupe.

Recherche de microbes. — Négative.

OBSERVATION EXPÉRIMENTALE V (Chien 7. Série B)

Petit chien. Trépanation occipitale droite mettant le cervelet à découvert le 8 octobre 1908.

10 octobre. — Pus. Hernie du volume d'une noisette, de coloration foncée.

14 octobre. — Excision d'un fragment. (La hernie commence à bourgeonner en surface.

20 octobre. — L'animal est trouvé mort.

Autopsie. — La hernie est rentrée. Il y a des adhérences périphériques du cervelet, de la dure-mère et du crâne.

Nous reproduisons la hernie par injection rachidienne en continuant l'injection rupture centrale, mettant le quatrième ventricule en communication avec l'extérieur. Le lobe cérébelleux droit est dilacéré.

Examen histologique du fragment (14 octobre). — (Coupes incluses à la celloïdine, coloration à l'hématoxiline-éosine orange)

Le tissu nerveux normal a complètement disparu sauf en un point où l'on reconnaît la structure du cervelet. En ce point on trouve encore de l'infiltration hémorragique ainsi que du tissu analogue au tissu de bourgeon charnu pénétrant de la surface à son intérieur. Dans les autres points, il y a infiltration leucocytaire très prononcée avec parties nécrosées (vacuoles) formant par place comme de petits abcès.

L'accumulation de ces leucocytes semble indiquer la formation ultérieure d'un abcès d'autant qu'en ce point la.

Recherche des microbes. — Est positive. On y trouve de nombreuses coques isolées ou en amas.

OBSERVATION EXPÉRIMENTALE VIII
(Chien 5, série B).

Animal très robuste. Robe noire.

Trépané le 17 octobre au niveau de la zone motrice gauche.

19 octobre. — Caillot au niveau de la plaie, pas de hernie.

Hémiparésie droite avec crises jacksonniennes répétées.

20 octobre. — Suppuration de la plaie.

21 octobre. — Début de la hernie atteignant bientôt le volume d'un œuf de poule (23).

Décédé le 26.

Autopsie. — La hernie a diminué de volume.

Petit abcès à la surface de la hernie dont la couleur est gris noirâtre, de forme irrégulière. Adhérences habituelles du cerveau avec la dure-mère et de celle-ci avec le crâne au pourtour de l'orifice de trépanation.

Examen histologique. — Absence de lésions d'œdème.

Les éléments sont mal colorés. Par endroit il y a nécrose assez marquée, on ne trouve plus de cellules nerveuses. Dilatation et prolifération des capillaires.

Infiltration hémorragique comme dans les autres coupes. A mesure qu'on avance en profondeur les lésions disparaissent peu à peu.

En un point on trouve un amas de cellules volumineuses à granulations musculaires extrêmement abondantes.

La recherche des microbes a été négative.

OBSERVATION EXPÉRIMENTALE IX

(Chien 6, série B)

22 octobre 1908. — *Trépanation* de la région frontale gauche.

23 octobre. — Légère suppuration.

24 octobre. — Hernie du volume d'une noix (excision partielle).

26 octobre. — Décès.

Autopsie. — Adhérences périphériques habituelles au niveau du collet de la hernie. Aspect déchiqueté irrégulier de la surface au centre de laquelle il y a une petite dépression (excision précédente).

Le tissu cérébral a une coloration brun jaunâtre.

En sectionnant la masse on voit que le ventricule se prolonge vers la surface cérébrale jusqu'à la base de la hernie.

Examen histologique (du fragment enlevé le 24).

A la surface du cerveau exsudat fibrineux emprisonnant de nombreux leucocytes.

Les couches sous-jacentes présentent des lésions d'œdème de nécrose, d'infiltration hémorragique en flots plus ou moins volumineux.

Cependant on reconnaît encore dans la plupart des endroits les éléments nerveux.

Dans le reste de la coupe on trouve de nombreux éléments à gros noyau et une grande quantité de cellules granuleuses.

Recherche des microbes négative.

OBSERVATION EXPÉRIMENTALE X (Chien 7, série B)

Petit caniche blanc.

24 octobre 1908. — Trépanation de la région motrice droite.

27 octobre. — Suppuration. Hernie.

29 octobre. — Excision de la hernie.

2 novembre. — Récidive.

Décès le 3 novembre.

Autopsie.— Hernie irrégulière déchiquetée. Foyer de ramollissement allant de la hernie à la voûte du ventricule.

Adhérences au niveau de la base de la hernie.

Examen histologique. — 1° Eragment du 29 octobre.

Les éléments normaux ont disparu. Lésions d'œdème et d'infiltration du tissu.

Les lésions hémorragiques sont très marquées. On trouve en particulier une hémorragie en nappe occupant presque le tiers de la coupe. Il y a d'autres foyers en îlots surtout à la surface où ces îlots entourent les circonvolutions dont on ne retrouve plus la structure normale.

Autour des vaisseaux quelques éléments leucocytaires.

2° *Fragments* (3 novembre). — Ici les lésions de réaction inflammatoire et de prolifération des éléments sont très intenses. La diapédèse et l'infiltration leucocytaire sont tellement abondantes dans la partie superficielle de la coupe qu'on dirait presque les parois d'un abcès.

Notons encore les lésions vasculaires (dilatation des capillaires, hémorragies, prolifération endothéliale) l'œdème dissociant les tissus et aussi de nombreuses cellules granuleuses.

En se rapprochant du tissu sain ces lésions disparaissent, il persiste seulement de l'œdème.

Recherche des microbes. — Négative pour le fragment 1, cette recherche a été positive pour le fragment 2. On y a trouvé de ci de là des éléments arrondis peu nombreux.

OBSERVATION EXPÉRIMENTALE XI (Chien 8, série B)

24 octobre 1908. — Trépanation de la région temporo-occipitale.

26 octobre. — Suppuration de la plaie.

Hernie grosse comme une noisette (excision).

30 octobre. — Déeès.

La hernie persiste. Adhérences au niveau du collet de la hernie.

Examen histologique

Fragment I (26 octobre). — Lésions assez considérables d'hémorragie en nappe à la surface, descendant le long des sillons séparant les circonvolutions.

Les cellules nerveuses se reconnaissent bien, mais se colorent mal (nécrose au début).

On trouve surtout des lésions vasculaires.

Fragment II (30 octobre). — Ici les lésions sont autrement marquées. On ne retrouve plus le tissu nerveux normal, le tissu est nécrosé, dissocié ; dilacéré par les lésions. L'infiltration hémorragique est comme toujours très marquée ainsi que la dilatation et la prolifération des capillaires.

Réaction leucocytaire (mononucléaires et polynucléaires).

L'œdème et la nécrose du tissu dominent.

Recherche des microbes. — Négative pour les deux fragments.

OBSERVATION EXPÉRIMENTALE XII (Chien 1, série F)

A gauche, dans la région pariéto-occipitale, première trépanation le 15 janvier 1909 dans la région pariéto occipitale.

17 janvier. — Début de hernie avec suppuration légère qui le 19 atteint le volume d'une noisette puis d'une noix le 21.

Cette hernie guérit par cicatrisation sans élimination (1).

29 janvier. — La hernie est complètement rentrée et un bourgeon charnu comble presque complètement l'orifice de trépanation.

Deuxième trépanation le 8 février. — Dans la région fronto-pariétale *droite* (de l'autre côté).

9 février. — *Vingt-quatre heures après la trépanation* nous trouvons *une hernie* du volume d'une noisette. Il y a du *pus* dans la plaie (très peu), nous sacrifions l'animal.

Autopsie. — La hernie persiste. Quelques *petites adhérences* à la base avec la dure-mère, *mais très lâches.*

A gauche, au contraire, le cerveau adhère intimement au bourgeon charnu qui comble l'orifice de trépanation de même qu'à la dure-mère, cette membrane a contracté aussi des adhérences intimes avec le tissu de la cicatrice et avec le crâne.

Le tissu cérébral paraît sain de ce côté.

Examen histologique. — (Fragment de la deuxième hernie) vingt-quatre heures après la trépanation.

---

1. La surface extérieure de la hernie se couvre d'une mince couche de tissu charnu rose qui s'épaissit progressivement, tandis que la hernie diminue simultanément.

Les lésions sont relativement prononcées au niveau de la surface de la hernie, tandis que dans les parties immédiatement sous-jacentes le cerveau garde son aspect normal.

Les lésions consistent dans un *œdème* très accentué en certains points qui se traduit par la distension du tissu, une sorte d'état réticulé dont sur la coupe l'aspect d'un réseau à mailles extrêmement fines dans lesquelles sont inclus les divers éléments cellulaires. *Distension énorme des capillaires* en certains points au sein même du tissu nerveux avec infiltration hémorragique. Les prolongements pie-mériens entre les circonvolutions contiennent eux aussi des vaisseaux capillaires extrêmement dilatés dont certains sont entourés d'un manchon leucocytaire parfois assez épais. En somme lésions premières; œdème, congestion, hémorragies ; en somme lésions d'ordre vasculaire qui se propagent vraisemblablement dans la perforation entre les circonvolutions par les vaisseaux pie-mériens.

Recherche des microbes. — Négative.

OBSERVATION EXPÉRIMENTALE XIII (Chien 2, série F.)

Fox blanc trépané le 20 janvier 1909. *Pas de sutures.*

21 janvier. — Hernie du volume d'une noisette (dix-huit heures), le cerveau semble normal (excision partielle pour examen).

22 janvier. — Aspect hémorragique, Pus (deuxième excision).

Les jours suivants la hernie continue à grossir atteignant le volume d'un œuf de pigeon. Elle se couvre alors de tissu charnu à sa periphérie et diminue progressivement en même temps que ce tissu augmente.

6 février. — Pendant le plein travail de cicatrisation, nous enlevons un troisième fragment.

L'animal est sacrifié le 12 février, la hernie étant presque complètement cicatrisée.

Fragment I (hernie du 21, dix-huit heures après la trépanation). — Aucune lésion de la substance grise.

Dans la substance blanche, lésions d'œdème ; dilatation discrète des vaisseaux capillaires remplis de sang.

Il y a aussi quelques foyers d'hémorragie, d'apoplexie intracérébrale.

Cellules à noyaux très colorés, donnant l'impression les unes de cellules névrogliques, les autres de leucocytes.

Fragment II (22 février). — Ici les lésions sont devenues intenses ; on ne reconnaît plus le tissu nerveux sauf en un point où l'on trouve quelques cellules pyramidales déformées.

Dilatation énorme des vaisseaux, avec prolifération endothéliale, infiltration hémorragique diffuse. Œdème du tissu, accumulation énorme d'éléments leucocytaires en tous les points au milieu d'un réseaux fibrineux.

Fragment III (hernie en voie de cicatrisation seize jours après la trépanation). — On reconnaît sur la coupe la présence d'un travail d'organisation très intense.

Il existe un nombre considérable de vaisseaux jeunes et d'autres à parois très épaissies.

Le tissu comprend un réseau de fibres conjonctives jeunes dont l'ensemble constitue parfois des faisceaux assez épais. Ces fibres se juxtaposent, divergent, s'éparpillent en tous sens pour constituer un réseau à mailles lâches, dans lesquelles on constate l'existence de nombreux éléments cellulaires : les uns très volumineux contenant de 3 à 4 noyaux, on dirait de véritables cellules géantes à noyaux multiples, indice d'une activité pro-

liférante extrêmement intense, c'est le type que Friedman a décrit sous le nom de cellules principales. Quant à l'origine de ces cellules elle est vraisemblablement vasculaire.

Fragment IV. — Hernie presque cicatrisée vingt-deux jours après la trépanation.

La hernie est enlevée avec le tissu cicatriciel sous-jacent. La coupe a porté sur un fragment intéressant à la fois le revêtement cutané adhérent au tissu cérébral dans le point où s'était faite la hernie et le fragment du cerveau sous-jacent.

On voit des faisceaux fibreux épais, ondulés, constitués par des fibres conjonctives adultes, s'immiscer dans la profondeur vers les tissus sous-jacents. Ils sont d'autant plus abondants qu'on est plus près de la surface et ils font à ce niveau un véritable tissu cicatriciel. Les vaisseaux capillaires, nombreux, à lumière dilatée, ont pour la plupart des parois épaisses, nettement individualisées : quant aux éléments cellulaires situés dans les espaces conjonctifs, ils sont formés de noyaux volumineux, en voie de division karyo-kinétique.

Dans les parties profondes du fragment, là où le travail cicatriciel n'a pas pénétré, on remarque encore des lésions de même ordre que celles précédemment décrites dans tous les autres cas : lésions vasculaires : œdème, congestion, prolifération des capillaires, hémorragies, exsudation et infiltration leucocytaire avec prolifération *des cellules fines*.

Recherche des microbes. — Pas de microbes.

OBSERVATION EXPÉRIMENTALE XIV

(Chien 4, série F.)

Trépanation de la zone occipito-pariétale droite le 29 janvier 1909. Pas de sutures.

30 janvier. — Pas de hernie, mais le cerveau au moment des cris affleure la table externe.

1er février. — Suppuration abondante, hernie du volume d'une noix, tissu brunâtre ramolli s'effritant au contact.

4 février. — Excision partielle pour examen.

La hernie présente la même aspect.

Pas de symptômes à distance.

12 février. — Nous sacrifions l'animal (et expérimentons sur lui l'effet d'une injection intra-rachidienne).

La hernie est reproduite après l'injection de 4 à 5 centimètres cubes (comme chez le chien 5, série A.).

Examen histologique

Fragment du 4 février. Malgré l'œdème qui le dissocie on peut encore çà et là reconnaître le tissu nerveux, ces lésions d'hémorragies diffuses en nappe ayant détruit et remplacé le tissu normal se retrouvent comme dans les autres coupes, de même que la dilatation des capillaires est si marquée qu'on observe de véritables lacs sanguins.

L'infiltration leucocytaire et la prolifération des cellules fixes sont par contre moins marquées.

OBSERVATION EXPÉRIMENTALE XV

(Chien 6, série F.)

Petit animal, robe noire

1er février 1908. — Trépanation et mise à nu du lobe droit du cervelet. Sutures.

2 février. — Petite hernie minuscule, aspect noirâtre, suppuration fétide, la hernie grossit les jours suivants.

Mort le 6.

Autopsie. — La hernie a persisté d'aspect hémorragique.

Adhérences périphériques.

Vascularisation cérébrale très marquée.

En coupant au niveau de la hernie on voit une zone noirâtre s'enfonçant dans le parenchyme cérébelleux (continuation en profondeur des lésions herniaires).

Examen histologique. — Les lésions sont de celles déjà décrites précédemment.

La substance grise est encore reconnaissable en quelques points, mais elle est notablement dissociée par l'œdème.

Dans les autres points on retrouve la dilatation des capillaires gorgés d'hématies, et les hémorragies en nappes diffuses.

Dans les parties dissociées par l'œdème on retrouve au milieu d'une abondante exsudation fibrineuse de nombreux leucocytes. Leur accumulation est telle qu'ils forment parfois une nappe presque continue.

Figure 1. — Hernie cérébrale (obs. I) au 5me jour.

Fig. 2. – La même avant la résection (les dimensions en sont alors :
Hauteur, 5 cm.; longueur, 10

Fig. 3. — Hernie cérébrale (obs. 2.) avant la résection.

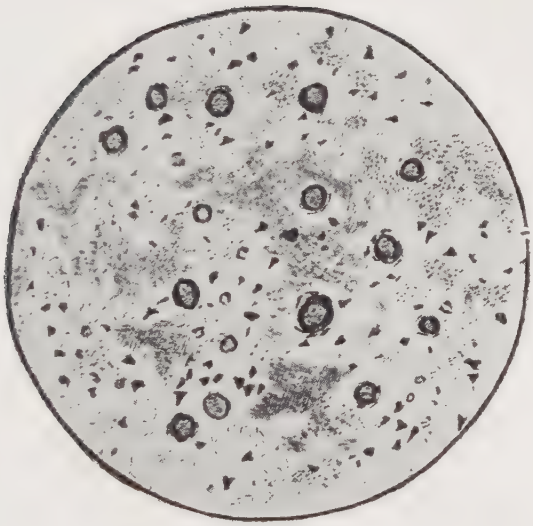

Fig. 4. - Zone d'une de nos coupes microscopiques où l'on voit surtout des lésions vasculaires (Dilatation des capillaires, épanchement sanguin en nappe). C'est le type hémorrhagique, type bénin, type de début. (Les éléments nerveux sont encore reconnaissables à cette phase). Les lésions que nous avons à cette phase reproduisent le type médical d'encéphalite hémorrhagique.

Nous n'avons pu malheureusement, faute de temps, faire reproduire les stades plus avancés de l'encéphalite herniaire - (type normal, type avec nécrose, avec abcès, type hyperplastique).

CONCLUSIONS

La hernie cérébrale acquise comprend deux grandes variétés : la hernie immédiate et la hernie tardive.

La première qui survient au cours de la trépanation (tumeur, abcès) peut n'être qu'un simple incident opératoire.

En cas de trépanation palliative, elle est recherchée par le chirurgien pour combattre les accidents d'hypertension.

Elle permet au cerveau tuméfié (tumeur, hypersécrétion céphalique et ventriculaire) de loger son excès de volume en dehors de la boîte cranienne inextensible. Elle se développe concurremment avec la tumeur.

La hernie tardive (à part quelques cas dont la pathogénie est la même que dans la classe précédente) est de nature infectieuse.

C'est une complication sérieuse de l'encéphalite dans les fractures du crâne et dans les trépanations.

Nos recherches expérimentales et cliniques nous font confirmer la doctrine classique. La portion de cerveau qui se prolabe est atteinte d'encéphalite.

Des modifications inflammatoires y sont histologi-

quement reconnaissables dans les cas les plus bénins et dès le début d'apparition du fongus.

Nous avons toujours trouvé cette encéphalite plus ou moins marquée suivant les cas et les périodes.

Au point de vue histologique, les lésions vasculaires et péri-vasculaires sont les plus marquées.

A côté d'une forme mixte (où toutes les lésions se retrouvent) nous distinguons quatre types nosologiques d'encéphalite herniaire.

Une forme bénigne hémorragique ;

Une forme avec nécrose ;

Une forme avec abcès ;

Une forme hyperplastique où s'accuse la tendance à la séparation.

La guérison se fait par l'apparition de tissu fibreux d'origine vasculo-conjonctive.

Cette encéphalite doit être considérée comme microbienne.

L'encéphalite est la cause habituelle de la hernie tardive ; elle agit par la turgescence inflammatoire et par l'hypersécrétion céphalo-rachidienne.

Nous avons d'ailleurs pu reproduire expérimentalement la hernie cérébrale par hyperémie sanguine (adrénaline) et par augmentation de la quantité du liquide céphalo-rachidien (injection intra-rachidienne, intra-cranienne et intra-ventriculaire.)

Le diagnostic de la hernie cérébrale est facile.

Le pronostic en est très réservé en raison de la nature infectieuse de l'affection et de ses complications dont la méningo-encéphalite est la plus fré-

quente. C'est l'encéphalite qui fait la gravité de cette affection.

Le traitement prophylactique consiste à éviter l'encéphalite cause de la hernie.

La hernie est-elle constituée, on la combattra par des soins antiseptiques et une sage compression.

A certains cas d'énormes hernies irréductibles, permanentes, il faut appliquer l'exérèse chirurgicale.

Vu : le Président de la thèse,
SEGOND

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer.
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Albert. — Wien medic. Woschenschrift, 1895.

Alcock-Nixon (F.). — Lancet, 9 décembre 1883, p. 1445.

Auvray. — Traité Le Dentu et Delbet, 1908.

— Les tumeurs cérébrales. Thèse de Paris, 1896.

Bampton. — Bristish Medical, 1899.

Bertheaux. — Tumeurs du cervelet chez l'enfant. Thèse de Paris, 1908.

Bennet (H.). — Trépanation pour gliome. Hernie cérébrale. Brit. med. journ., 1885.

Beck (*Karl*). — Neurologish. central blatt, 1906.

Bergmann (*von*). — Erfolge der operativen Therapie (Congrès, Moscou, 1897.)

— Die chir. Behand. von hirnkrankheiten. Berlin, 1899.

— Die chir. Behand. von hirngeschwûlsten. Stuttgard, 1900.

Bruninche-Emar. — Les tumeurs cérébrales. Thèse de Copenhague, 1904.

Broca. — Société de Chirurgie, 1866.

Béco Léon. — Annales de la Société médicale de Liège, avril 1902.

Broca et *Maubrac.* — Traité de chirurgie cérébrale.

Bouillaud. — Traité de l'encéphalite, 1825.

Bouchacourt. — Bull. soc. Anat. Paris, 1837.

Bruns. — Handbuch der praktischen Chirurgie. Baud. I, p. 1018. Tubingen, 1854.

Bousquet. — Société de chirurgie, février 1894.

Butuille et *Gaudier.* — Soc. de médecine du département du Nord, 27 décembre 1907.

Brissaud. — Tumeurs cérébrales, traité de médecine. Charcot-Bouchard.

Ricardo-Botey. — Rapport au Congrès d'otologie de Bordeaux, 1904.

Braun (E.). — Die erfolge der trépanation bei den otitischen Hirnabcess, (arch. fut ohren). Leipzig, 1890.

Burnay et *Carter.* — Ostéoplastie pour maintenir les hernies du cerveau. Med. record., 1895.

Bewor and *Ballance.* — Tumeur cérébrale. Brit. med. j., 5 janvier 1895.

Beach. — Boston med. journ., 1890.

Broca et *Josserand.* — Traitement des pertes de substances osseuses. Congrès français de chirurgie, 1908.

Chartier. — Encéphalite aiguë non suppurée. Thèse de Paris, 1907.

Carle et *Pescarolo.* — Riforma medica, 1907.

Caboche. — La hernie cérébrale au cours et à la suite de la trépanation. Thèse de Paris, 1901.

Cavallon. — Société médicale de Lyon, 1904.

Chassaignac. — Tumeurs de la voûte du crâne, 1848.

Chatellier. — Société de laryngologie, février 1908.

Chipault. — L'ostéoplasie cranienne. Gaz. hebd., 22 et 25 juillet 1893.

— Traitement chirurgical des tumeurs de l'encéphale. Gaz. hôp., 14 déc. 1895.

— Chirurgie cranio-cérébrale, 1894 et 1902 (3 vol.).

Corvinus. — Diss. de hernia cerebri, 1749, in Halleri disputationes, t. II, p. 335.

Crawford. — Fract. of the skull. Hernia cerebri. (Ed. med. and surg. journal, 1816, t. XIII, p. 22.)

Creag. — H. cérébrale. suite de fracture. Lancet, 21 février 1791.

Cushing. — Surgic. Gynecol. and obstetric. Journal, 1905. Etablissement d'une hernie cérébrale décompressive en cas de tumeur.

Dahlgren (Karl). — Central blatt Neurol. 1902, p. 461.

Dejerine. — Séméiologie du système nerveux.

Deborde. — Thèse de Paris, 1907. Les fractures pénétrantes du crâne.

Decressac. — Chirurgie du cerveau. Thèse de Paris, 1890.

Deguise. — Bulletin de Soc. de Chirurgie, 1866.

Diller. — Sarcome protubérance. Hernie cérébrale. Am. J. of m. soc. 1892.

— Tumeur du cervelet, hernie. Pittsburg med. Revue, 1892.

— Archives de Physiologie, 1874. Et. s. la circulation cérébrale.

Duret. — Etudes expérimentales sur les traumatismes cérébraux. Thèse de Paris, 1878.

— Rapport au Congrès de chirurgie, 1905.

— Les tumeurs de l'encéphale. Manifestations et Chirurgie. Alcan, 1905.

Duplay et *Reclus.* — Traité de chirurgie.

Dupont (Emile). — Essai sur un nouveau genre de tumeur du crâne. Paris, 1858.

Dunnet-Spanton. — Lancet, 1864, t. I, p. 268.

Dupont. — Fracture du crâne par coup de feu, guérison. Académie de Bruxelles, 1896, p. 878.

Dopter et *Oberthur.* — Enceph. aiguë expérim. Société de biologie, mai 1907.

Eberson. — Tumeurs cérébrales. Résultats opératoires. Thèse d'Amsterdam, 1898.

Ernhrooth. — Head injuries and brain infections. Cong. med. Paris 1900.

Espinosa. — Les fongus de la dure-mère. Thèse de Paris, 1825.

Estes. — Traitement des hernies du cerveau dans les fractures du crâne par l'usage de feuilles d'or. J. Ann. Med. Ass. 1896.

Fricdman. — Encephalitis und Hirnabcess. Handbuch. f. path. anat. d. Nervensystem. Band I.

— Zur lehre, insbesondere f. path. anat. de nicht eitrig. encephalitis. Deutsch. Zeitsch. f. Nerv-heilk. 1899.

Ferrier. — De la localisation des maladies cérébrales, 1879.

Ferrand. — Mémoire sur l'encéphalocèle ou hernie du cerveau. Académie Royale de Chirurgie, 1771.

Flourens. — Mémoire sur l'exubérance du cerveau par l'ouverture du trépan, 1830.

Follet. — Bull. méd. du Nord, 1888.

Frankell. — Hétéroplastie des ouvertures du crâne. Arch. f. Klin. Chir. 1893.

Hugo Frey. — Arch. de Laryngologie, 1903.

Furstner. — Congrès Neurol. Baden Baden. Résumé in Neurolog. Centralblatt 1905.

Franck Eve. — Lancet, 27 juillet 1907.

— The normal pressure of cerebro-spinal fluid. Lancet avril, 1905.

Gasne. — Fractures du crâne chez l'enfant. Thèse de Paris, 1905.

Gibson. — Hernie cérébrale. Ablation. Trans. Med. Assoc. Missouri, Saint-Louis, 1894, et intern. M. Mag. Philad. 1895.

Glautenay. — Chirurgie du centre nerveux.

Grivot. — Annales des maladies de l'oreille.

Gradenigo. — Abcès cérébral. Hernie. G. acad. M. Torino, Janv. 1897.)

Guyon. — Régulation thermique. Thèse de Paris, 1893.

Greift (de). — Soc. belge d'Otologie, 12 juin 1904.

Graser. — Arch. f. Klin. Chir.. 1895.

Gyselinck. — Ann. de la Soc. belge de Chir. 1904, p. 79.

Godlem. — Tumeur h. cérébrale. Mort. Lancet, 20 décembre 1884.

Gombaud et *Riche.* — Traité d'anat. pathologique de Cornil et Ranvier.

Hayem. — Etude sur les diverses formes d'encéphalite. Paris, 1868.

Harvey. — Lancet, 1848.

Handway Bayle. — Lancet, mars 1908.

Haenel. — Centralblatt für Chirurgie, 30 janvier 1909.

— Deut. Med. Woch., nº 37, 1895.

Henneberg. — Berlin Gesellschaft. f. psych. und. nerv. Krankheiten, mars 1905.

Henrich Braun. — Arch. f. klin. Chir., 1893.

Holmes. — System of Surgery, t, II, p. 167.

Houzé de l'Aulnoit. — De l'encéphalocèle consécutive aux abcès du cerveau. Gaz. hebd. méd. et chir. Paris, 1863, p. 145.

Hitesch. — Traitement de h. cérébrale. Median Med. Gaz. Calcutta, 1882.

Horsley. — Brain Surgery. Brit. med. journal, 1886, t. II, p. 67.

— Brain Surgery. Brit. med. journal, 1887, t. I, p. 863.

— Remarks on ten consecutive cases of operation, upon the brain and cranial cavity. Trans. Berlin. Intern. med. congress, 1890, t. IV.

— Technique des opér. chirurg. pour tumeur de l'encéphale. British medical, 1906.

Holscher. — Munchen med. Wochenschrift, n° 40.

Jansenn. — Abcès cérébral otique, h. du cerveau. (Berlin Klin. Woch. 1891.)

Jaboulay. — Trente cas de chirurgie cranienne. Archives provinciales de chirurgie, 1893.

Joel. — Abcès cérébral otique. Hernie (Dent. Med. Woch., 1895.)

Josserand. — Recherches expérimentales sur l'adrénaline. Thèse de Paris, 1904.

Kocher. — Hirnerschütterung, hirndruck. u. Chir. eingriffe bei hirnkrankh. Wien., 1900.

Kammerer. — Société de Chirurgie. New-York, 1894.

Kellock Barton. — Annals of Surgery, 1889. Janvier, p. 30.

Keen. — Fibrome cerveau. Hernie guérie par greffes. Ann. J. of méd. sc., 1888.

— Explorat., trephining and poncture of the brain. Med. News, 1888.

— Tumeur du cunéus, hernie cérébrale. Ann. J. of m. sc., 1891, p. 232.

— Surgery of the lat. ventricles of the brain. Med. News, 1890, II.

Kirmisson. — Manuel de pathologie externe.

— Société de Pédiatrie, 1896.

Knapp. — Abcès otique. Hernie cérébrale. Arch. of Otology. 1895.

Krönlein. — Die Technick des trépanations. Handbuch des pratisch. chirurgie. Stuttgart, 1900.

Knapp. — Résultats de l'opération par l'ablation des tumeurs cérébrales. Boston surgical Journ., 1er février 1906.

Laignel Lavastine. — Archiv. de Med. expér., mars 1908. Encéphalomyélite aiguë hémorragique hyperplastique et diapédétique.

Laborde. — Académie de Médecine, 22 octobre 1901.

Larrey (D. J.). — Mémoire de chirurgie militaire, 1817, t. IV, p. 204.

Larrey (Hipp.). — Etudes sur la trépanation du crâne dans les lésions traumatiques de la tête. Mém. Soc. Chirurgie, 1869.

Lawson. — Abcès cérébral, hernie, guérison. Lancet, 27 sept. 1890.

Lafford Knaps. — Fract. cran. et h. du cerveau. Brit. Med. J., 1897, p. 974.

Lewis Lebeau. — De l'encéphalocèle acquise. Thèse de Paris, 1895.

Lejars. — Traité de chirurgie d'urgence, 1906.

— Semaine médicale, 1908.

Lenormand et *Oppenheim.* — Fract. du crâne. Hernie. Bull. soc. anat. de Paris, déc. 1900.

Leplat. — Thèse de Paris, 1898. Les esquilles pénétrantes dans les fractures du crâne.

Lenormand et *Dufour.* — Soc. méd. des Hôpitaux 1908.

Magendie. — Mémoires sur le liquide qui se trouve dans le crâne et le canal vertébral de l'homme et des mammifères. J. de physiol. expér., 1825 et 1827.

Matignon. — Presse médieale, 1907.

Masing. — Saint-Petersb. med. Wochenschrift, 1905.

Malgaigne. — De la nature et du traitement de l'encéphalocèle. Journal de chirurg., 1844.

Mac Lord Yearly. — The Lancet, 1 avril 1906.

Mac Even. — Cases illustratives of cerebral surgery. Lancet, 1885.

— Surgery of the brain and spinal cords. Brit. med. journ. 1888, II, 302.

— Progenic infective diseases of the brain and spinal cord. Glascow, 1893.

Maclaren. — Hernia cerebri guérie par plaque d'argent. Tr. of The clin. Soc. 1888-9, XXII.

Marinesco. — La cellule nerveuse. Encyclopédie, Toulouse 1909.

Martinez. — Vol. h. cérébrale. New-York, Med. j., 13 sept. 1890.

Maret. — Ablation des tumeurs de la zone rolandique. Thèse de Paris, 1890.

Maunoury. — Craniectomie. Paris, 1891, congrès de chirurgie.

Moure. — Soc. d'oto-Rhinologie française. Congrès, 1905.

— Annales de Laryngologie.

Magnus (Wilhehem). — Horsk-Mag. f. lagendensk, 1904. Résumé in Neur. Centralblatt, 1905, p. 806.

Mason. — Lancet, 11 avril 1890.

Milligan. — Abcès, hernie céréb. aiguë. Ztschrift. f. Ohrenh Wiesb., 1896.

Morestin. — Bulletin Société anatom., juillet 1901.

Meslier. — Les méningites traumatiques. Thèse de Paris, 1907.

Nimier. — Blessures du crâne et de l'encéphale par coups de feu. Paris. Alcan, 1904.

Norton. — Hernia cerebri. Med. Press and circular. London, 1883.

Nicholson (Perrin). — New-York Med. journal, 1905.

Oppenheim et *Cassirer*. — Die encephalitis. Wien, 1907.

Oppenheim. — Hirnchirurgie. Congrès. Moscou, 1897.

— Tumeurs des centres nerveux. Diagnostic et traitement, 1907.

Oppenheim et *Lenormand*. — Bulletin S. Anat. Paris, décembre 1900.

Oliver. — Hernie cérébrale. Contention par feuilles d'or. Med. News, 16 mai 1896, p. 558.

Paré (A.). — VIII[e] et X[e] livres.

Patrick (John). — Nécrose du frontal. Hernie. Guérison. Glascow Med. Journ., mars 1907.

Payr. — Congrès de chirurgie allemand, 1908.

Park. — Surgery of the brain. Reference handbook of the Med. Sciences, 1888.

Parry-Davenport. — Kyste hyd. du cerveau. Hern. cérébrale. Australasian med gaz., 1892.

Pirogoff. — Grundzüge der allgeimenen Kriegs-chirurgie, 1864.

Pilcher. — Tumeur cérébrale, hernie. Annals of surgery, 1889.

Profé (Alice de). — Ueber operative Behandlung von hirntumoren Auftretenden. Hirnhernien. Thèse de Strasbourg, 1903.

Polis. — Revue de chirurg., 1894. Et. de la commotion cérébrale.

Raymond. — Cliniques de la Salpêtrière, 1897 et 1898.

Ricardo-Botey. — Abcès otiques. Rapport au congrès international d'otologie. Bordeaux, août 1904.

Rawson. — Fracture du crâne. Hernie. Lancet, 23 juillet 1893.

Richardson. — Hernie cérébrale. Lancet, 1895.

— Tumeur cérébrale. Hernie. Am. J. of m. sc., 1893.

Richet. — Dict. de physiologie, t. II, article Liquide céphalo-rachidien.

Rémond et *Bauby.* — Tumeur c. trép. Hernie. Arch. prov. chir 1894.

Richet. — Anatomie chirurgicale, 5e édition, 1877.

Ruhston-Parker. — Annals of Surgery, 1890-1891, p. 113.

Rouvillois. — Soc. de chirurgie, 19 fév. 1908.

Ruffin. — Soc. de médecine de Vienne, 23 oct. 1908.

Raymond et *Cestan.* — G. d. Hôp., 1904, nº 829. Encéph. hémorragique.

Raymond et *Philippe.* — L'encéphalite aiguë sénile. Revue neurol., 1901.

Sacquepée. — Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1900.

Sem. — Med. Record., 3 juillet 1898, p. 147.

Sébileau. — Thérapeutique chirurgicale des maladies du crâne.

Sédillot. — Bull. de la Soc. de Chir., 1870.

Schaefer. — Neuf cas de chirurgie du cerveau. J. Am. Med. Association, 1893.

Schaffer (Karl). — Neurologisches Centralblatt, 16 nov. 1907.

Silcock. — Fracture du crâne, hernie cérébrale. Lancet, 1904.

Sicard. — Recherches expérimentales et cliniques sur les injections sous-arachnoïdiennes. Thèse de Paris, 1900.

— Le liquide céphalo rachidien. Monographie, 1902.

Spring. — Monographie sur hernie du cerveau. M. acad. méd. Belgique, 1853, p. 72.

Spanton. — Hernie cérébrale, traitée par le collodion. Lancet, 1864.

Spina. — Exper Untersach über der cinfluss von Rüchem. Durch trenningen auf den Kreislauf des gehirns. Wien. Klin. Wochenschrift, 1897.

De Stella. — Archives de laryngologie.

Sœnger. — Trép. palliative dans les tumeurs cérébrales. Neurologischer. Centralblatt, 1905.

Stanley. — Cases of h. cerebri. Med. ch. Trans. London, 1817, t. VIII.

Starr et *Mac Burnery.* — Fibro-sarcome du cervelet. Hern. cérébrale. Am. j. of. med. Sc., avril 1893.

Stenger. — Berlin Klin Vochenschrift, 1901.

Suckling. — Gliome cérébral, hernie. Lancet, 1887.

Syme. — Austral. Med. journal, d'après Chipault. Gaz. Hôp., 1895, 145.

Steiglitz. — Trois opérations pour tumeur du cerveau. J. of nerv. diseases, décembre 1895.

Starr. — Chirurgie encéphale, Trad. Chipault. Paris, 1895.

Terrier et *Peraire.* — L'opération du trépan.

Terrillon. — Fracture du crâne, encéphalocèle. Progrès médical, 1892.

Terrier. — Traitement chirurg. des hernies de l'encéphale. Gaz. hebd., 1894.

Thomas et *Lastail.* — Abcès cérébral otique. Hernie. Marseille médical, 1er janvier 1898.

Hunter Tod. — J. of Laryngology, 1905.

Tixier. — Traumatismes anciens du crâne. Rev. de Chirurgie, 1906.

Vanderlinden. — Soc. de méd. de Gand, janvier 1905.

Verco et *Stirling.* — Internation. med. Cong. of Australasie, 1889.

Velpeau. — De l'opération du trépan dans les plaies de la tête.

Enriquez Vigil. — Cronico medica. Lima, 31 mai 1904.

Wagner. — Die temporare resecktion des shadeldaches an stelle der trépanation. Centralblatt f. chirurgie, 1889.

Weirr. — Tumeur cérébrale. Volume. Hernie. Annals of Surgery, 1887.

Winkler. — Bijdrage to de hersen chirurgie. Weclkedd, 1893.

Ziegler. — Traité d'anatomie pathologique. Traduct. Augier. 1902.

Imp. de la Faculté de médecine, Henri Jouve, 15, rue Racine, Paris.